

IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Vol. XXIX — Anno 1922

ROMA

N. 14 - Via Sistina - N. 14

1922

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXIX (1922)

Angeli dott. Aurelio, assistente nell'Ospedale Civile di Imola, Sezione chirurgica. Pag. 189.

Ansaldi dott. Cesare, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 65.

Anzilotti dott. Giulio, libero docente, direttore della Sezione chirurgica dell'Ospedale Civile di Livorno. Pag. 301.

Arzelà dott. Igino, RR. Spedali Riuniti di Livorno, Sezione Chirurgica. Pag. 417.

Baggio dott. Gino, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 197, 697.

Bastianelli dott. Pietro, libero docente, chirurgo primario e direttore sanitario dell'Ospedale Alberti in S. Giovanni Valdarno. Pag. 525.

Becherle dott. Guido, direttore del Reparto chirurgico dell'Ospedale da Campo 063, 1ª Armata. Pagg. 81, 130.

Berti dott. Giuseppe, libero docente, assistente nella Clinica chirurgica Generale del R. Istituto di Studi superiori in Firenze. Pag. 484.

Bertocchi dott. Andrea, assistente nell'Istituto e Clinica di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 361.

Bianchetti dott. Carlo Felice, assistente nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 442.

Carrozza dott. Francesco. Pag. 583.

Chiasserini dott. Angelo, libero docente. Pagina 348.

Cignozzi dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario e direttore dell'Ospedale di Grosseto. Pagg. 13, 138, 219, 245, 452, 585.

De Luca dott. Luigi, assistente volontario nell'Istituto di Medicina operatoria della R. Università di Palermo. Pag. 141.

Diez dott. Salvatore, libero docente, Corso di «Medicina del Lavoro» nella R. Università di Roma. Pag. 375.

Di Pace dott. Ignazio, S. Marco in Lamis. Pag. 311.

Dominici dott. Leonardo, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della Regia Università di Roma. Pag. 92.

Fichera prof. Gaetano, direttore del R. Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Cagliari. Pagg. 99, 146.

Gaifami dott. Paolo, libero docente e assistente nella Clinica ostetrico-ginecologica della R. Università di Roma. Pag. 540.

Giorgi dott. Giorgio, libero docente, Clinica chirurgica della R. Università di Roma Pag. 168.

Gobbi dott. Luigi, aiuto nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 23.

Krauss dott. Amedeo, libero docente, assistente nel R. Istituto di Studi superiori di Firenze (Istituto di Patologia Chirurgica). Pag. 554.

Laurenti dott. Temistocle, libero docente, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagine 282, 330, 391, 458.

Malerba dott. Angelo, aiuto nel Reparto Nosocomiale dell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 591.

Margarucci prof. Oreste, libero docente, chirurgo primario degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 649.

Marogna dott. Pietro, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica dell'Università di Genova. Pag. 677.

Masci dott. Bernardino, aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 473.

Matronola dott. Girolamo, assistente nel R. Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 610.

Micotti dott. Rinaldo, assistente nell'Istituto di Patologia dell'Ospedale Maggiore di Novara. Pag. 265.

Mosti dott. Renato, libero docente, chirurgo primario e direttore dell'Ospedale Civile di Massa Marittima. Pag. 234.

Niosi prof. Francesco, direttore incaricato del R. Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Pisa. Pagina 621.

Pauchet prof. Victor, chirurgo primario nell'Ospedale Saint-Michel di Parigi. Pag. 3.

Polettini dott. Bruno, Istituto di Patologia generale della R. Università di Pisa. Pagina 691.

Quarella dott. Battista, chirurgo aiuto nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag. 638.

Regoli dott. Giulio, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica generale della Regia Università di Siena. Pag. 559.

Rocchi prof. G., libero docente, comprimario degli Ospedali di Bologna. Pag. 183.

Rolando dott. Silvio, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale Galliera di Genova. Pag. 462.

Romano dott. Gennaro, già assistente volontario alla 1ª Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 411.

Romiti dott. Cesare, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa. Pag. 45.

Schiassi dott. Benedetto, libero docente, Ospedale di S. Orsola in Bologna. Pagina 490.

Silvan dott. Cesare, assistente nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 574.

Speciale dott. Francesco, assistente nell'Ospedale Civico di Palermo. Pag. 57.

Tenani dott. Ottorino, libero docente, R. Clinica chirurgica generale di Firenze. Pagine 291, 333.

Torraca dott. Luigi, libero docente, aiuto nella 1ª Clinica chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 115.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nel 1922 sulla *Sezione Chirurgica del* « POLICLINICO »

Volume XXIX (1922)

MEMORIE ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE E CRITICHE.

Anno XXIX Roma, 15 gennaio 1922 Vol. XXIX-C (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

Per il 1922.

Ai Medici Italiani,

Il successo crescente di 28 anni non basta ad ispirare al "POLICLINICO„ il programma per l'anno prossimo. Un nuovo spirito lo anima.

Il contatto tra le nazioni è divenuto più esteso, i rapporti più intimi: la scienza s'è sempre più internazionalizzata, ma la gara fra le nazioni, per il predominio, è più accesa. Analogamente sono venute imponendosi in ogni nazione le ragioni delle masse. E i medici, che hanno rappresentato la classe in cui l'individualismo ha resistito di più, sono anche essi ormai tratti nel vorticoso movimento sociale.

Il "POLICLINICO„ non è stato, e non si propone di divenire, una ordinata raccolta di scritti scientifici o di osservazioni cliniche con qualche notizia, in fine, per chiusa: è un organismo forte ed elastico, che ha saputo evolversi secondo i tempi, e che dall'esperienza di ieri è spinto a rinnovarsi nel domani.

Non accordando quartiere sotto nessuna forma nè alla **réclame** *di prodotti farmaceutici nè alle infatuazioni di persone o di scuole, ha accolto quanto di meglio dalle Università, dagli Ospedali, dai pratici sia delle città, sia delle condotte s'è venuto producendo. Nulla ha chiesto agli autori altro che la onestà dei propositi e la serietà dell'opera: ai suoi collaboratori ha concesso l'accuratezza della stampa e ha assicurato la grande diffusione in Italia ed all'Estero.*

Gli autori italiani hanno prediletto pertanto il "POLICLINICO„. Con una accurata cernita dei lavori, esso ha saputo mantenere quel prestigio che deve essere in cima del pensiero di chi sente italianamente e sa quanto ciascun popolo sta ora oprando e tentando per prendere il suo posto nel mondo. Parallelamente il nostro periodico ha adempiuto al dovere di offrire, agli studiosi da un lato, ai pratici dall'altro un sunto preciso di quanto nel mondo medico si produce di positivo e di utile.

Il "POLICLINICO„ intende di compiere, per questa duplice via, la grande missione di estendere ed elevare la coltura in Italia, di intensificare i rapporti della nostra medicina con la medicina internazionale.

Il carattere severamente clinico e prettamente italiano che alle due Sezioni **medica** *e* **chirurgica** *hanno impresso BACCELLI e DURANTE sarà mantenuto dai loro successori, i proff. VITTORIO ASCOLI e ROBERTO ALESSANDRI, depositari della tradizione clinica dei grandi maestri e propulsori fecondi di idee e di sane energie. Più immediato, più vivo sarà l'influsso dei nuovi direttori. I fascicoli mensili avranno un numero cresciuto di pagine per costituire il vero archivio delle più importanti memorie originali, e per dare posto a riviste su argomenti scientifici, che nel momento, giovano più al progresso delle idee che non all'esercizio pratico.*

La Sezione Pratica, nata per armonico complemento delle due Sezioni scientifiche, e assorta presto all'indipendenza, per soddisfare alle giuste esigenze del medico nella coltura, nella vita professionale e nell'orbita sociale, seconderà e ancor più di prima si farà iniziatrice di quelle riforme, nel sistema dell'assistenza ai malati e nell'assestamento nuovo della nostra classe, che meglio convengono al miglioramento economico e morale dei medici. Essa sola, la Sezione Pratica, è sufficiente, sia per arricchire l'esperienza del medico, sia per assicurarne la protezione. Le riviste sintetiche e critiche originali che mettono il lettore a giorno di singole importanti questioni cresceranno di numero e di varietà; si avranno contributi di quelle lezioni dei nostri clinici, le quali costituiscono una legittima aspirazione dei medici pratici che nell'insaziato desiderio di sempre perfezionarsi sentono la nostalgia dei maestri amati. Meglio nutrita nelle sue rubriche, aumentata di pagine e stampata, in carta migliore, la Sezione Pratica sarà più che mai settimanalmente attesa con desiderio dal medico pratico, da anni abituato al puntuale arrivo del suo giornale.

Il "POLICLINICO„ per la robusta struttura e per la potente organizzazione amministrativa ha superato senza scosse l'aspro periodo della guerra e del dopo guerra: riprende ora con rinnovati ardimenti il suo apostolato per la elevazione e per la tutela della classe medica, per l'immancabile — se pur contrastato — rifiorimento dell'Italia unita.

LA REDAZIONE.

Roma, 1° dicembre 1921.

L'incremento incessante nel numero degli abbonati ci è cagione di vivo compiacimento, poichè esso attesta come di anno in anno si rafforzino, si consolidino e si estendano il favore e la stima della grande Famiglia medica italiana verso il nostro Giornale.

Con fede costante, immutabile, fervida, abbiamo affrontato i gravissimi ostacoli oppostici dalla guerra e dall'immediato dopoguerra e li abbiamo superati. Temprati al lavoro, proseguiremo con maggior lena, tranquillità e sicurezza per la nostra via.

Cedendo alle sollecitazioni della Redazione e degli abbonati concederemo, ogniqualvolta le esigenze lo richieggano, un maggior numero di pagine nella Sezione Pratica, affinchè questa possa accogliere un materiale sempre più copioso e più vario; miglioreremo anche la carta, per rendere più dignitosa la veste del Giornale. Tutto ciò faremo senza chiedere nuovi sacrifici ai lettori, poichè non ci avvince alcuna preoccupazione di materiale interesse, ma ci governa il proposito di dedicare al Giornale, cui siamo affezionati, tutte le risorse di cui esso può disporre.

Le due Sezioni Medica e Chirurgica saranno pure stampate in carta migliore ed ampliate in modo da rispondere appieno alle esigenze degli studiosi e dei pratici più colti; esse accoglieranno anche Riviste Sintetiche, Critiche ed Analitiche sui problemi più nuovi e più vivi della Patologia e della Clinica. Il prezzo d'abbonamento alle due Sezioni viene di poco aumentato; ma resta tuttavia tale da non giungere neppure alla *metà* di quanto costano altri periodici del genere.

L'Amministrazione, inoltre, non cesserà di procurare nuovi vantaggi ai suoi abbonati, offrendo loro, a prezzi di favore, utilissime pubblicazioni ed abbonamenti cumulativi a vari importanti periodici d'indole speciale; mettendoli con ciò in grado *di rivalersi in buona parte di quanto essi spendono per l'abbonamento al* POLICLINICO.

L'AMMINISTRAZIONE.

ABBONAMENTI PER IL 1922.

	ITALIA	ESTERO
Singoli:		
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	Lire **50**	Lire **75**
(1*a*) Alla sola sezione medica (mensile)	Lire **35**	Lire **45**
(1*b*) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	Lire **35**	Lire **45**
Cumulativi:		
(2) Alle due sezioni (pratica e medica)	Lire **75**	Lire **110**
(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	Lire **75**	Lire **110**
(4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	Lire **90**	Lire **125**

L'abbonamento è impegnativo per tutto l'anno, ma può essere pagato in due rate semestrali anticipate.

Saremo assai grati ai Signori abbonati che invieranno subito l'importo dell'abbonamento pel 1922, perchè ciò agevolerà molto il nostro lavoro amministrativo e la conseguente puntuale spedizione dei fascicoli.

Indirizzare vaglia Bancari e cartoline-vaglia sempre al nome del Cav. LUIGI POZZI - Via Sistina, 14 - ROMA VI

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE SAINT-MICHEL DI PARIGI

LE DUE COSTIPAZIONI

VICTOR PAUCHET, chirurgo primario.

La COSTIPAZIONE COMUNE (dyschesia) *sinistra, rettosigmoidea,* terminale, fatta di materie secche, poco tossiche, poco settiche, è sopratutto la conseguenza di una cattiva abitudine.

La COSTIPAZIONE DESTRA, PROSSIMALE, *ileo-cecale,* fatta di materie liquide, tossiche, settiche, produce la stasi intestinale cronica (S. I. C.), malattia di Lane, conseguenza tardiva della costipazione terminale (dyschesia) che data dall'infanzia, o viene ereditata da uno degli ascendenti.

La malattia di Lane, stasi intestinale cronica (S. I. C.), conseguenza della costipazione destra, è una malattia assai frequente, che provoca numerosi disturbi, numerose malattie croniche, e conduce spesso alla tubercolosi, all'arteriosclerosi, e al cancro.

Il medico deve pensare alla stasi intestinale cronica sopratutto nei casi di emicrania, anemia, nevralgie, dispepsia, infezione cronica intestinale, appendicite cronica, enterocolite, reumatismo, dermatosi, nevrastenia, turbe mestruali, dimagramento con stato subfebbrile.

La diagnosi si fa con l'esame radioscopico del tratto intestinale, eseguito da un radiologo *informato del caso.*

La costipazione sinistra (dyschesia) terminale richiede un trattamento medico; la costipazione destra prossimale (ileo-cecale) o malattia di Lane, richiede un trattamento chirurgico e medico insieme.

Le operazioni proposte sono: la cecoplicatio, i corti circuiti (ceco e ileo-sigmoidostomia, ciascuna delle quali ha indicazioni proprie), la colectomia parziale, o quella totale in uno o due tempi.

Se le indicazioni operatorie sono opportunamente poste, se l'operazione scelta è proprio quella che conviene a ogni caso, è una chirurgia benigna ed efficace.

Il miglioramento post-operatorio richiede spesso parecchi mesi, o anche più anni, prima che la salute divenga realmente buona.

Contrae la malattia di Lane soltanto chi non vuole evitarla. Essa, come tante altre malattie, non è un accidente, ma una conseguenza. I disturbi dello stato generale che hanno potuto produrla non possono essere modificati da una semplice operazione chirurgica. Soltanto la costipazione e qualche disturbo da intossicazione cronica, come la cefalea e l'insonnia, scompaiono subito, almeno in gran parte; nè deve stupire che il miglioramento progressivo sia molto lento, perchè i lunghi anni di stercoremia hanno alterato tutti gli organi di difesa dell'organismo e tutti gli emuntorii. Occorrono parecchi anni perchè la tiroide, i reni, le surrenali, il fegato, l'intestino e il sistema nervoso riprendano le funzioni normali: si può dire soltanto che ogni mese, ogni anno, il paziente sta meglio che il mese o l'anno precedente.

I disturbi che prima scompaiono sono: la costipazione, l'insonnia, la cefalea, il dimagrimento e l'inappetenza: torna l'appetito, il buon umore, la gioia di vivere. I psicopatici dovranno essere rieducati, perchè nonostante un miglioramento manifesto, continuano a lamentarsi e trovano l'operazione insufficiente.

Si può dire che sopra quattro operati, vi sono due risultati sorprendenti, un miglioramento assai notevole e un risultato negativo o almeno ritenuto tale dal malato. Quest'ultimo dipende dal non aver eseguito anche il trattamento medico, fisico, opoterapico, psichico, prima e dopo l'operazione.

Ho già detto che il chirurgo, prima d'intraprendere un trattamento chirurgico, deve non solo avere la collaborazione e il parere favorevole di un medico specialista competente, ma esigere anche da lui un trattamento medico, fisico, opoterapico, di parecchi mesi. Questo, quando risulta inefficace o insufficiente, ha prima di tutto il vantaggio di far accettare di buon grado il trattamento chirurgico ed ha poi sopratutto l'immenso vantaggio, dopo lo intervento, d'attivare e consolidare la guarigione definitiva. Il paziente, una volta operato, rimane con un *deficit* nervoso, intestinale, pluriglandolare, e non dev'essere lasciato a se stesso finchè non ricupera le funzioni normali; avranno allora azione efficace gli estratti glandolari, la bile, i mezzi fisici, le stazioni termali, le cinture.

Questa collaborazione medico-chirurgica contribuirà a migliorare ulteriormente i risultati ottenuti e sopratutto a renderli più rapidi.

La malattia di Lane non è, in fondo, che una varietà della malattia di Glénard; questa deve essere considerata uno stadio di evoluzione più avanzato e più ricco di dati radiologici e chirurgici.

Indipendentemente dalla malattia di Glénard, molti stati morbosi fan parte del medesimo processo e comprendono più o meno la malattia di Lane. La pericolite membranosa di Jackson, l'epiploite (Ch. Walther), il ceco mobile, il rene mobile, il fegato mobile, le peritoniti adesive, il dolicocolon, il megacolon, il volvolo iliaco, i diverticoli del grosso intestino, hanno rapporti più o meno stretti con la S. I. C. La colectomia e il corto circuito sono la realizzazione terapeutica dell'idea di Metchnikoff, il quale, più di trent'anni fa, considerava il grosso intestino una fossa settica che minaccia la vita dell'uomo, e lo conduce a vecchiezza precoce.

Benchè la dyschesia non produca direttamente la stercoremia, che è propria della sindrome di Lane, spesso però ne costituisce il punto di partenza. La stasi fecale abituale nel retto produce a lungo andare un ritardo d'evacuazione nei segmenti più alti del tubo digerente.

Questo ritardo si manifesta successivamente nel sigma, nel colon discendente, nel trasverso, nel colon ascendente, nell'ileo, nel duodeno, nello stomaco.

L'aumento di peso del sigma produce il gomito e la briglia colosigmoidea, e l'allungamento del colon ileopelvico, punto di partenza frequente del volvolo iliaco.

Stasi sigmoide, stasi trasversa, distensione cecale, distensione dell'ileo, distensione duodenale, e quindi gastrica, sono i fenomeni successivi che si producono in conseguenza della costipazione banale.

La dyschesia semplice può dunque condurre alla malattia di Lane; ma qual'è la causa di questa dyschesia? Perchè l'ammalato non vuota il suo intestino terminale?

a) La dyschesia può esser dovuta ad anomalia congenita. Nell'embrione, il cul di sacco dell'intestino terminale si apre nella fossetta anale; se la fusione non è completa ne risulta un diaframma, una briglia, un'escrescenza, una valvola, che disturba la defecazione. Ciò basta per produrre la dyschesia, la distensione del sigma. In ogni caso di stasi o anche di megacolon congenito bisogna fare anzitutto l'esplorazione rettale; talora la semplice dilatazione dell'ano o la sezione di una briglia porterà la guarigione;

b) Dyschesia da spasmo rettale. A cagione di una proctite, d'emorroidi, di ossiuri, può prodursi uno spasmo (sfintere, elevatori), che produce una costipazione cronica;

c) La causa più comune della dyschesia è data dalle cattive abitudini del paziente. Dal giorno che il piccolo bambino è «regolato» dalla nutrice, comincia la dyschesia: egli dovrebbe evacuare sempre che lo desidera, cioè tre volte al giorno circa; quando la nutrice vuol ridurre la defecazione ad una scarica al giorno comincia la stasi. Continua quando il fanciullo è affrettato dalla madre per recarsi a scuola; ella gli fa prendere la colazione — troppo rapidamente — ma non si preoccupa di fargli vuotare l'intestino, che sarebbe più importante.

In pensione, la fanciulla teme di entrare nei gabinetti, nauseabondi o rari; ogni causa che crea l'abitudine di trattenere il bisogno della defecazione fa perdere questo bisogno; così comincia la dyschesia.

In questo stadio il malato può ancora guarire, senza giungere alla stercoremia. Gli basterebbe d'ingerire ad ogni pasto dell'olio di paraffina per riacquistare il riflesso rettale ed avere scariche biquotidiane.

Perchè è un errore credere che la scarica unica quotidiana sia fisiologica. Il selvaggio ha tre scariche al giorno; egli beneficia del riflesso post-prandiale perchè non è impedito da nessuna convenzione sociale e può accoccolarsi in mezzo ai boschi.

L'olio minerale dev'essere d'uso corrente, nel fanciullo (cucchiaini da caffè) e nell'adulto (cucchiai da zuppa): deve prendersi all'inizio o durante il pasto; non viene assimilato. « Se questo farmaco entrasse nelle nostre abitudini, protrarrebbe la vita dell'umanità e la preserverebbe da molte malattie » (Lane).

Influenza della stasi intestinale sulla comparsa di malattie acute e croniche.

La maggior parte dei germi patogeni entrano nel tubo digerente dalla bocca e dal naso.

Se l'intestino si vuota normalmente la maggior parte di questi germi traversano l'organismo senza essere assorbiti, sono distrutti per istrada o eliminati con le feci. Se c'è stasi, si accumulano e possono passare in gran numero nella circolazione linfatica o portale. I germi cancerosi, i bacilli della tubercolosi, del tifo, dell'influenza avranno maggior probabilità d'infettare l'organismo in uno stasico anzichè in un soggetto normale; inoltre gli organi antitossici e microbicidi: fegato, reni, ecc... avranno azione più debole perchè le loro cellule vengono ogni giorno alterate dalla stercoremia.

Le malattie sono dovute a infezioni o ad intossicazioni; la stasi apre le porte alle infezioni e favorisce le intossicazioni, essa dunque, come la sifilide, ha un'importanza etiologica enorme in tutte le malattie, e ciò spiega l'espressione enfatica di alcuni biologi: che cioè la S. I. C. per gli uni, o la sifilide per altri, sono responsabili di tutta la patologia umana! Certo queste due malattie hanno sì prodigiosa importanza patogenetica, che il medico deve averne addirittura l'ossessione per prevenire e combattere gli accidenti che esse possono provocare.

Sintomi.

a) Dispepsia. Le gomitature che si formano nell'intestino turbano la peristalsi del canale digerente, provocano disturbi digestivi e sono causa di numerosi errori diagnostici: gastralgia, colecistite, ulcera gastrica, appendicite, ecc.

b) Autointossicazione ed infezione lieve. L'assorbimento di tossine nel tratto ileocolico del fianco destro produce fenomeni d'autointossicazione e di insufficienza pluriglandolare, che si attribuivano una volta all'artritismo, e

che producono le nevralgie, l'emicrania, l'epatismo, il reumatismo, il diabete, ecc.

L'assorbimento di microbi predispone alle malattie infettive, e provoca uno stato di subinfezione cronica (temperatura 37°.8): gengivite, colibacilluria, pielonefrite gravidica, mastite. Inoltre, localmente, questo riassorbimento produce fenomeni d'irritazione o d'infezione: enterocolite, appendicite, diverticolite, angiocolite, colecistite, colite ulcerosa, ulcera gastrica o duodenale, ecc.

c) *Dimagramento.* Gli stasici si lagnano di depressione, di anemia, di stanchezza continua, di scoraggiamento; sono pigri e freddolosi. La prima conseguenza dell'autointossicazione è la scomparsa del grasso della mammella e del grasso che sta attorno ai visceri. Ciò produce senilità precoce, apparente e accentua la ptosi.

d) *Costipazione.* Abbiamo veduto che vi sono due specie di costipazione, la terminale rettosigmoidea (dischesia), costituita da feci secche, e la costipazione del fianco destro, iniziale, che ha sede a livello del cieco-colon o del termine dell'ileo. Quest'ultima produce ritenzione di feci liquide, tossiche, facilmente riassorbibili.

La rarità delle scariche è la regola; tre quarti degli stasici non defecano se non mediante enteroclismi e lassativi (dannosi); molti hanno alternative di costipazione e diarrea; alcuni poi defecano tutti i giorni ma evacuano il di più che sovrempie il retto e conservano un residuo, vera ritenzione fecale incompleta, analoga alla ritenzione urinaria cronica del prostatico.

La costipazione è più accentuata nella donna perchè la scomparsa del grasso pelvico produce la retrodeviazione uterina. Quando la malata si sforza di evacuare il retto, spinge il fondo dell'utero congestionato verso il sacro. Per un circolo vizioso la costipazione provoca la retrodeviazione uterina, e la retrodeviazione produce la costipazione.

e) *Visceroptosi.* La scomparsa del grasso addominale produce la caduta di tutti i visceri, stomaco, colon, reni, fegato, utero. La visceroptosi spesso porta alla S. I. C. e viceversa; è lo stato patologico più difficile a correggere, ed è la causa delle guarigioni incomplete tanto frequenti dopo le operazioni. La chirurgia sopprime un ostacolo meccanico (gomitatura), un segmento intestinale settico (colectomia), ma non porta l'equilibrio del ventre. Senza dubbio, la gastropessia, la colopessia, la nefropessia, l'epatopessia, l'isteropessia, producono miglioramenti locali molto utili, ma necessariamente lasciano altri organi mobili o spostati. In certi colectomizzati totali, migliorati per la scomparsa della costipazione e della tossiemia, ho osservato spesso il dolore epigastrico nella stazione eretta. La colectomia totale lascia spesso un vuoto addominale maggiore che prima dell'operazione, vuoto che si deve colmare mercè le cure fisiche e mediante l'applicazione di una cintura epigastrica.

f) *Disturbi cutanei.* Il dimagramento è causa di bruttezza, di vecchiezza precoce di stanchezza. La perdita del grasso e dei muscoli produce la comparsa delle rughe, la sporgenza delle ossa, la caduta delle mammelle. La pelle diviene dura, ruvida, sottile; si pigmenta in corrispondenza delle super-

fici di pressione o di frizione, e sulle palpebre. Il collo prende un colore bruno cioccolato. La pelle del ventre e delle cosce prende una tinta scura. Il sudore delle ascelle e delle pliche genitocrurali dà un odore sgradevole. Spesso si osserva prurito e un buon numero di dermatosi.

La S. I. C. « sporca » il colorito, rende brutte le forme e i contorni. I capelli cadono, si sviluppano peli sulle guance, sul mento, sulla faccia posteriore degli avambracci.

g) Anoressia, agenesia. Arbuthnot Lane dice che ogni soggetto oppone alla sua tossina intestinale una resistenza differente, e questa differenza è rivelata dal colore dei capelli: quanto più scuro è il loro colorito, tanto minore è la resistenza all'autointossicazione, e più netti i disturbi che ne conseguono. I rossi sono più resistenti (specialmente il rosso veneziano); i bruni sono i più esposti. La frigidità sessuale accompagna l'inappetenza alimentare, e scompare assai rapidamente nella donna dopo l'operazione.

h) Disturbi circolatori. Le tossine agiscono sul miocardio, sui vasomotori, sulle ghiandole cutanee, ecc. Vengono distrutte emazie, donde la cianosi. Questi disturbi circolatori determinano il raffreddamento delle estremità. Il naso, le orecchie, le mani, i piedi, la pelle in corrispondenza del deltoide sono freddi. La pelle del dorso e della parte superiore dell'avambraccio è ispessita, infiltrata, edematosa; il suo colore è cianotico, e talvolta coperta d'acne. Queste circostanze rendono talora impossibile alle fanciulle l'uso delle maniche corte. La pelle dell'avambraccio è umida, le dita bleu e cianotiche; i geloni sono frequenti. Il malato si lamenta di freddo alle ginocchia anche quando la temperatura ambiente è dolce. Questi soggetti preferiscono il tempo caldo e le forti altitudini; si trovano male in riva al mare e nella stagione fredda. In certi casi si possono constatare tutti i sintomi della *malattia di Maurizio Raynaud*, nei suoi vari gradi.

i) Atrofia muscolare. Il sistema muscolare degenera, i muscoli volontari si rammolliscono, e il paziente cerca le posizioni di riposo. Nell'età giovane i muscoli atrofizzati producono deformazioni: scoliosi, piedi piatti, *genu valgum*. La parete addominale è flaccida e sostiene male i visceri, donde gastro-coloptosi precoce. Vi è costipazione cronica e progressiva. La parete dell'ileo diviene sottile, bluastra o giallastra, e rassomiglia a quella del cadavere. L'intestino, invece di presentare la sua forma cilindrica, diviene inelastico, vischioso, una membrana senza vita, senza contrattilità, senza azione sul suo contenuto.

j) Dismenorrea. L'utero s'abbassa, cade indietro o si piega in avanti, le ovaia si atrofizzano o divengono sclerocistiche, donde turbe mestruali. La isterectomia alla quale venivano spesso sottoposte, a torto, queste malate, accentuava i fenomeni tossici e i disturbi. L'ovariotomia è inutile. Quante operazioni ginecologiche seguite da insuccessi, in queste condizioni!

k) Insufficienza cardiorenale. I reni sono più o meno insufficienti, l'epitelio renale s'altera per l'eliminazione prolungata di tossine intestinali, il cuore è talvolta debole, talvolta in uno stato eretistico, secondo che v'è ipo-

tensione (nella donna), o ipertensione (nell'uomo). La radioscopia del torace mostra spesso deformazioni del cuore e dell'aorta.

Se il soggetto è sifilitico, le probabilità di alterazioni dei vasi toracici sono ancora maggiori. L'intervento sull'intestino (corto circuito o colectomia) riporta la pressione vicino alla norma.

l) Insufficienza respiratoria. La respirazione è corta, sia per azione diretta sui muscoli respiratori, sia in conseguenza dei disturbi cardiovascolari. I pazienti hanno il petto ristretto, la faccia affilata e respirano per la bocca. L'insufficienza nasale è frequente. La spirometria mostra che la capacità respiratoria è diminuita.

La spiroscopia deve essere consigliata a tutti questi malati, sia che vengano sottoposti a trattamento medico, sia al chirurgico.

m) Disturbi nervosi. L'influenza deprimente della stercoremia sul sistema nervoso è molto marcata. Il soggetto è abulico, depresso, neurastenico. Non può compiere lavoro fisico nè mentale. Nel paziente vi è dunque, a cagione della stercoremia, una perdita mentale, materiale e sociale notevole. Egli soffre di cefalee, talvolta tollerabili e vaghe, talvolta violente e insopportabili, che s'accompagnano talora a vomito, fino a simulare un tumore cerebrale.

L'emicrania è frequente. L'insonnia e gl'incubi sono molto frequenti: il sonno non è riparatore.

Il malato si sente stanco quando si sveglia. Sonnecchia durante il giorno, ma la sera si sente snervato, e pena ad addormentarsi. Se gli si ordina il riposo, la posizione orizzontale, il massaggio e la sovralimentazione, se si favorisce l'evacuazione dell'intestino con olio minerale, può ingrassare. Ma se riprende la posizione verticale e le sue occupazioni, torna a dimagrire. Si osservano spesso nevralgie del trigemino o dello sciatico, e dolori reumatoidi.

n) Stato delle mammelle. « La mastite è il barometro dell'autointossicazione intestinale » (Lane). L'induramento comincia nella mammella sinistra. alla parte superiore ed esterna, si estende via via alla totalità dell'organo, quindi invade l'altra mammella. La degenerazione cistica delle mammelle o il cancro possono poi sopraggiungere. Spesso la malata non sospetta lo stato degenerativo delle sue mammelle, e perciò bisogna ricercarlo. Dopo l'operazione la glandola riprende la sua forma e la sua consistenza.

o) Insufficienza tiroidea e surrenale. La tiroide diminuisce di volume tanto da non essere più percettibile alla palpazione. Le surrenali si atrofizzano meno.

p) Artropatie. Le articolazioni reagiscono alla tossiinfezione arterogena: il reumatismo deformante, il reumatismo di Poncet, la lassezza articolare favorita dall'atrofia muscolare, la tubercolosi osteo-articolare sono facili a vedersi.

q) Disturbi infettivi. L'infezione dell'organismo è precoce ed è dovuta al riassorbimento dei microbi ingeriti con gli alimenti, microbi che normalmente vengono eliminati con le scariche alvine.

L'infezione ha inizio dalla mucosa nasofaringea sotto forma di vegetazioni adenoidi, d'ipertrofia delle amigdale. I gangli del collo vengono dap-

prima infettati da microbi banali, e più tardi, se v'è deficienza fisiologica, dal bacillo tubercolare. La mucosa boccale s'infiamma, si ha gengivite con caduta dei denti. Le infezioni delle vie digestive sono frequenti e producono l'appendicite, l'angiocolite, la pancreatite, che cominciano come semplici infiammazioni e possono aver esito in una neoplasia epiteliomatosa. I bacilli posono passare dall'intestino nelle urine: ne segue bacilluria, che è preoccupante nella gravidanza, e può essere il punto di partenza di una pielonefrite gravidica.

La gravidanza può, sollevando l'intestino, correggerne le gomitature, di guisa che una stasica può ricuperare la salute durante le gravidanze; ma i disturbi generali e il dimagrimento ritornano dopo il parto.

Si può sviluppare la tubercolosi intestinale: essa si inizia al termine dell'ileo, immediatamente sopra il gomito di Lane, e può estendersi al peritoneo, al mesentere, al segmento ileocecale. L'infezione bacillare parte dal termine dell'ileo perchè i bacilli mal drenati vi ristagnano; il bacillo può passare direttamente nell'organismo e giungere nel mediastino, nei polmoni, nelle ossa, nelle articolazioni, nelle surrenali (morbo di Addison).

Diagnosi.

Gli «stasici» sono numerosi. Basta pensare ad essi per iscoprirli nei gabinetti medici e nelle diverse stazioni termali che scelgono secondo il sintoma predominante. I *gastrologi* li curano per ulcera o per enterite. I *ginecologi* per salpingite, ovaio cistico, retroversione, amenorrea, dismenorrea, sterilità, menorragia, frigidità. Gli *urologi* per rene mobile, batteriuria, pielonefrite gravidica. Gli *ortopedici* per scoliosi o piede piatto. Gli *specialisti in cinti* provano su di essi tutti i modelli di cinghie, di cinture e di pelotte. I *dentisti* li curano per piorrea alveolodentaria. I *laringologi* tolgono loro le amigdale, le adenoidi, i cornetti, il setto nasale, misure giustificate dall'insufficienza nasale, respiratoria, e dalle infezioni croniche del retrofaringe. I *dermatologi* li curano per prurito, acne, ipertricosi o calvizie precoce, geloni, iperidrosi. Gli *opoterapisti* per insufficienza tiroidea, surrenale, ovarica, ipofisaria, ecc. I *neurologi* sono consultati per cefalee, insonnia, irritabilità, depressione, e dimostrano la nevrastenia, una nevropatia, l'isterismo, ecc. Poichè il veleno stercoremico raggiunge tutti gli organi, è naturale che venga consultato l'uno o l'altro specialista secondo l'organo maggiormente affetto.

Noi troviamo questi malati dal *radiologo,* che li esamina per lesioni gastriche ed omette talvolta di fare l'esame di tutto il canale alimentare; orbene, ogni malato che accusa un'affezione qualunque del tubo digerente, se anche si lamenta soltanto dello stomaco, deve subire l'esame completo del tubo digerente. Non basta una radiografia nè una radioscopia, occorre una serie di prove radioscopiche, ripartite in due, tre, o più giorni. Non importa sapere a che ora giunge il bismuto in un dato segmento del tubo digerente, occorre invece conoscere quanto tempo vi soggiorna.

Ho già detto che non si può parlare di S. I. C. se la presenza di bismuto non dura almeno 10 ore nell'ileo, e 24-36 ore nel cieco-colon, o anche 48 se il colon non era stato vuotato.

Dunque, ogni malato che presenta fenomeni d'autointossicazione, uno stato subfebbrile, dei disturbi da insufficienza glandolare, e tutti i soggetti classificati artritici, dispeptici, anemici, nervosi, nevrastenici, nei quali si hanno insieme cefalee, emicranie, disturbi digestivi e costipazione, devono subire sistematicamente l'esame radioscopico. Se la durata del transito va oltre i limiti che abbiamo fissato, bisogna concludere per una malattia di Lane e trattare il malato in conseguenza.

Ciò che il radiologo deve comunicare al chirurgo e al medico riguardo a un gastroenteropaziente.

Novantanove volte su cento i dati del radiologo, anche competentissimo, sono inutili o insufficienti.

Questa lacuna dell'esame radiologico non dipende dal radiologo, per sè, ma dall'insufficienza delle domande a lui rivolte dal medico curante. Il radiologo deve fornire le seguenti notizie:

a) Come funziona lo stomaco? Modificazioni della sua immagine, durata del vuotamento.

b) Qual'è il diametro del duodeno e il suo modo di vuotarsi? Il modo d'evacuazione è in rapporto con lo stato dell'angolo duodeno-digiunale e con la stasi ileale.

c) Come si riempie e si vuota l'ileo terminale? È dilatato, gomitato, ispessito? È riempito da una grossa massa di bismuto e rapidamente, o, al contrario, da una quantità di bismuto normale? La massa di barite che vi resta, soggiorna 3, 5, 12, 18 ore?

d) Quali sono le condizioni del cieco-colon? Il cieco è disteso, mobile, abbassato, deformato? A che ora si riempie? È vuoto dopo 18, 24, 36, 48 ore?

e) Stato del colon trasverso. Qual'è la sua forma? Qual'è il suo grado d'abbassamento? Raggiunge il pube, il fondo del bacino? Qual'è il grado della sua gomitatura ad angolo acuto? I segmenti che formano questi angoli sono isolabili o no? Insomma, vi è sinfisi a canna di fucile delle metà destra e sinistra del colon trasverso col colon ascendente e discendente?

f) Qual'è lo stato del sigma? È allungato, dilatato, deformato? Vi sono diverticoli? vi è megacolon? dolicocolon?

g) Qual'è l'aspetto del colon nella sua totalità? È completamente vuoto in 48 ore? Vi sono punti particolarmente dilatati, allungati, o ristretti?

Il radiologo deve somministrare un clistere opaco e un pasto di barite: ambedue i modi d'esplorazione sono necessari.

Perchè sia completo l'esame dovrà esser corredato di una *radiografia* del fianco destro, per vedere se vi sono calcoli del rene, dell'uretere, e, se è possibile, della vescichetta (raramente visibili) e dall'esame del torace che deve

indicare lo stato dei gangli mediastinici, la presenza o l'assenza di ectasie o deformazioni aortiche, il grado di chiarezza dei polmoni.

Il radiologo dovrà raccomandare al malato di non prendere purghe, nè lassativi, e neanche olio minerale nei dieci giorni che precedono l'esame. Il clistere evacuativo è indispensabile.

Poichè questi esami sono lunghi e costosi non è sempre possibile al radiologo di eseguirli; però è indispensabile che dia al chirurgo queste notizie:

a) Qual'è lo stato dello stomaco?

b) La porzione terminale dell'ileo si riempie in massa? Quanto tempo dopo l'ingestione del pasto di bario si vuota?

c) In quanto tempo si vuota il cieco-colon?

d) In quanto tempo il grosso intestino è completamente evacuato?

Prognosi.

Che accade degli stasici non sottoposti a trattamento? La S. I.C. indebolisce l'individuo, e ne riduce la potenzialità dal 20 all'80 per cento. È un ostacolo permanente all'attività fisica, intellettuale e morale. Accorcia la vita e predispone alla vecchiezza precoce, all'arteriosclerosi, al cancro, e sopratutto alla tubercolosi.

Trattamento medico.

Prima d'operare uno stasico il medico comincerà dall'esaminare l'ano, il retto, e cercherà di scoprire se vi è una briglia congenita, delle emorroidi, un'infiammazione rettale la guarigione della quale, seguita da rieducazione, porterebbe il ripristino delle funzioni intestinali.

Se quest'esame è negativo il medico dovrà prescrivere dapprima un trattamento medico che comprenda l' igiene alimentare, il massaggio generale, e addominale, la ginnastica addominale e respiratoria, e talvolta una cura a Chatel-Guyon. In ogni caso prescriverà l'ingestione d'olio e specialmente di paraffina; deve prevenire il paziente che il vantaggio non sarà immediato, ma verrà dopo qualche giorno o settimane, per cui non deve scoraggiarsi. Deve sconsigliare i clisteri e i lassativi che intossicano maggiormente il malato.

Quando la S. I. C. s'accompagna a insufficienza pluriglandolare, il medico dovrà ricercare quali sono le ghiandole deficienti e valutare l'opportunità di istituire anche un trattamento tiroideo, ovarico, surrenale, ipofisario, ecc.; spesso è utile una cintura ipogastrica ben fatta e ben applicata.

Olio minerale, ginnastica addominale e respiratoria, posizione orizzontale per un'ora dopo i pasti, cintura ipogastrica, tale è in riassunto il trattamento medico. Anche se occorrerà poi operare, esso è molto importante, per due motivi: il malato avrà migliorato molto le sue condizioni prima dell'intervento se fa la ginnastica, il massaggio, ecc.; ed inoltre, dopo l'intervento, continuerà le cure mediche, necessarie per raggiungere lo stato di salute normale.

(Trad. Doria).

II.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

Semplificazione di tecnica nella cura radicale dell'ernia inguinale.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia speciale chirurgica, di clinica chirurgica
e medicina operatoria, chirurgo primario

Ogni processo operativo che tenda a ridurre il traumatismo e la dissociazione delle aponeurosi nel trattamento chirurgico dell'ernia inguinale ed a semplificare le manovre operative su questa regione presenta l'indiscusso vantaggio di diminuire la formazione degli ematomi secondari, la necrosi delle aponeurosi e la compressione sul funicolo, che nella massima parte dei casi sono la genesi delle suppurazioni, della eliminazione delle banderelle fibrose e di orchiti secondarie: fenomeni questi complicativi che talvolta determinano la recidiva delle ernie e postumi a distanza di sofferenze all'operato. Nè bisogna dimenticare come diminuendo il tempo e le manovre di un atto operativo in questa delicata regione e risparmiando ai tessuti di essa l'azione contusiva dei nostri strumenti si ottenga una maggiore garanzia di una guarigione per *primam* indispensabile qui, dove il successo definitivo dipende in massima parte dalla più gelosa asepsi e dalla perfetta vitalità dei tessuti. Ogni operazione di cura radicale di ernia deve, come ha dimostrato Lucas Championniere, soddisfare alle due condizioni seguenti necessarie al medesimo tempo e sufficenti a mettere l'operato al sicuro dalla recidiva:

1ª soppressione dell'infundibulo peritoneale, che costituisce il sacco erniario;

2ª consolidamento della parete addominale nel punto della regione indebolita.

I numerosi processi di cura dell'ernia inguinale si distinguono l'uno dall'altro per l'esecuzione più o meno differente di questi due tempi.

Come affermano Monod e Vanverts, quest'operazione è stata inutilmente complicata ed i processi più semplici debbono essere considerati i migliori se essi soddisfano bene alle due condizioni fondamentali sopra indicate.

Guidato da questi criteri generali da molti anni vado studiando ed eseguendo un procedimento molto semplificato che ho già applicato sopra più di 100 casi nell'uomo ed in 20 esemplari nella donna. Sono già otto anni che l'ho controllato anche a distanza di questo lungo periodo di tempo e solo oggi sulla guida dell'esperienza clinica di questo materiale ho stimato opportuno di illustrare le sue modalità tecniche ed enunziare i suoi vantaggi. Non intendo con questo avere l'aria di elevarmi a criticare i metodi classici ed in

special modo quello da tutti universalmente accettato del nostro sommo clinico, il Bassini, al quale la chirurgia italiana deve l'omaggio più rispettoso per la precisione, la delicatezza ed i concetti fisiologici che il suo processo racchiude, ma solo mi interessa mettere in evidenza il fatto che la tecnica che propongo riesce ad apportare una notevole semplificazione in questa operazione di cura radicale dell'ernia perchè il chirurgo possa con esso avere una maggiore sicurezza di asepsi e di guarigione per prima intenzione. Senza entrare in discussioni di anatomia topografica e patologica descrivo subito la tecnica che eseguo con questa variazione operativa nella cura radicale dell'ernia inguinale nell'uomo, ad essa farò seguire il metodo ancora più semplice che pratico nella donna.

Taluni concetti tecnici su cui si basa tale procedimento sono in parte simili a quelli che ho descritto recentemente nel processo di laparoplastica con

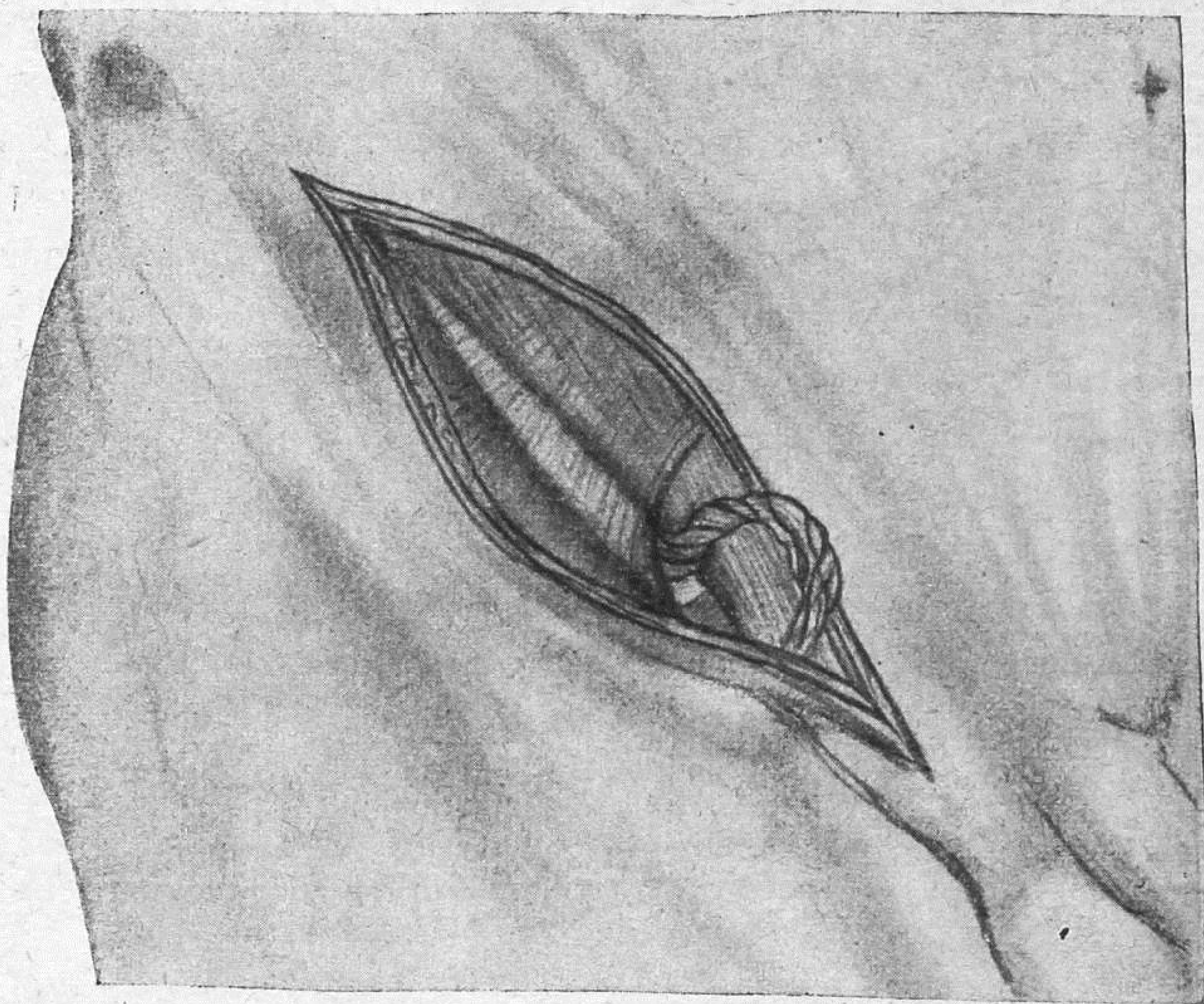


FIG. 1. — 1° tempo. Incisione degli strati superficiali, isolamento del cordone.

duplicatura delle aponeurosi per la cura radicale degli sventramenti postlaparotomici e delle voluminose ernie ventrali (*Policlinico,* Sezione chirurgica, 1921) ed in parte fondati sul metodo di Czerny.

Schematicamente questo trattamento che propongo si divide in 6 tempi.

1° tempo: *Incisione cutanea e della superficialis. Isolamento in massa del cordone coi tessuti in esso contenuti* (vedi fig. 1).

Incisa la cute e la fascia superficialis con taglio obliquo parallelo all'arcata crurale e proceduto ad una perfetta emostasi delle labbra di questa ferita, si passa in via ottusa, aiutandosi coll'apice dell'indice destro, all'isolamento del cordone per intero in modo da portarlo fuori della breccia operativa come mostra la figura 1ª.

Ottenuto il suo completo isolamento e facendo su di esso trazione coll'indice sinistro messo dentro a mo' di uncino si procede al:

2° tempo: *Esso consiste nell'isolamento del sacco nella sua escissione e nella trazione sul residuale cordone per meglio mettere in evidenza i pilastri dell'anello inguinale* (vedi figura 2ª).

La dissociazione e l'isolamento del sacco si esegue col metodo ordinario, in via ottusa, cominciando a preferenza verso la porzione alta del funicolo, dove più facile riesce la divisione degli elementi dallo stesso sacco. Dopo che l'isolamento è compiuto e si è esplorato l'interno del sacco e risulta che esso è vuoto, si passa un laccio alla sua base ed eseguita la legatura sul colletto, esso viene escisso; quindi posta sul cordone così liberato la pinza speciale di Bloch. si cerca di tirare su di esso in modo che la porzione superiore di esso

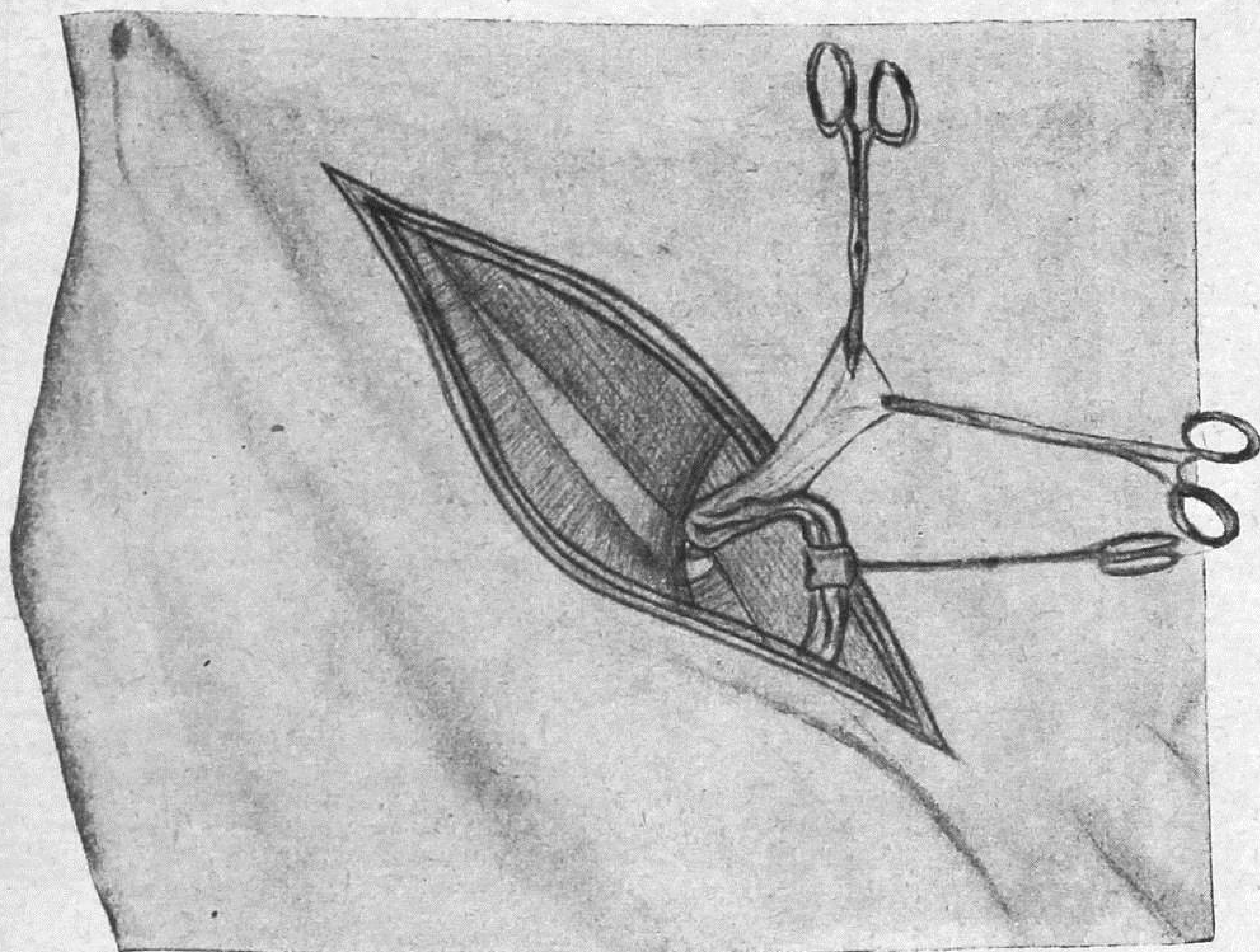


FIG. 2. — 2° tempo. Isolamento del sacco.

venga a ridosso del pilastro superiore e delle fibre arciformi dell'anello cutaneo: in questo modo si designano sotto gli occhi dell'operatore i due pilastri, il margine anteriore dell'arcata in basso ed in alto l'aponeurosi del grande obliquo, che va ad incrociare nella linea mediana le fibre della porzione opposta.

3° tempo: *Passaggio di punti sulla porzione interna del canale. Occlusione dello spazio triangolare formato dal divaricamento dei due pilastri.*

Questo tempo rappresenta la base del processo di Czerny. Stando il funicolo stirato in alto l'indice sinistro dell'operatore può bene apprezzare lo spazio triangolare risultante in alto dal pilastro superiore e dal sottostante triplice strato ricoperto dall'aponeurosi del G. Obliquo, in basso ed all'indentro del pilastro inferiore e dell'arcata femorale, porzione interna, mentre la base è data dal funicolo e dal divaricamento dei due pilastri che al disopra

del cordone vengono riuniti mercè una serie di fibre trasverse, dette arciformi (vedi fig. 3ª).

È l'abolizione di questo spazio triangolare o meglio il combaciamento e l'adattamento di questa porzione del triplice assieme all'aponeurosi all'arcata di Poupart che rappresenta il terzo tempo del metodo e che riproduce il concetto di Czerny. Per fare questo sulla guida dell'indice sinistro l'operatore scopre il pilastro superiore, proprio all'emergenza del cordone, e circa un centimetro sopra passa un ago rotondo munito di un filo di seta N. 8 uscendo sotto il pilastro stesso e trapassando così l'aponeurosi del G. O., tutta la massa del triplice ed il preperitoneale; condotto fuori l'ago, mentre l'aiuto fa passare sotto il funicolo l'ansa libera del filo, il chirurgo con l'apice dell'indice

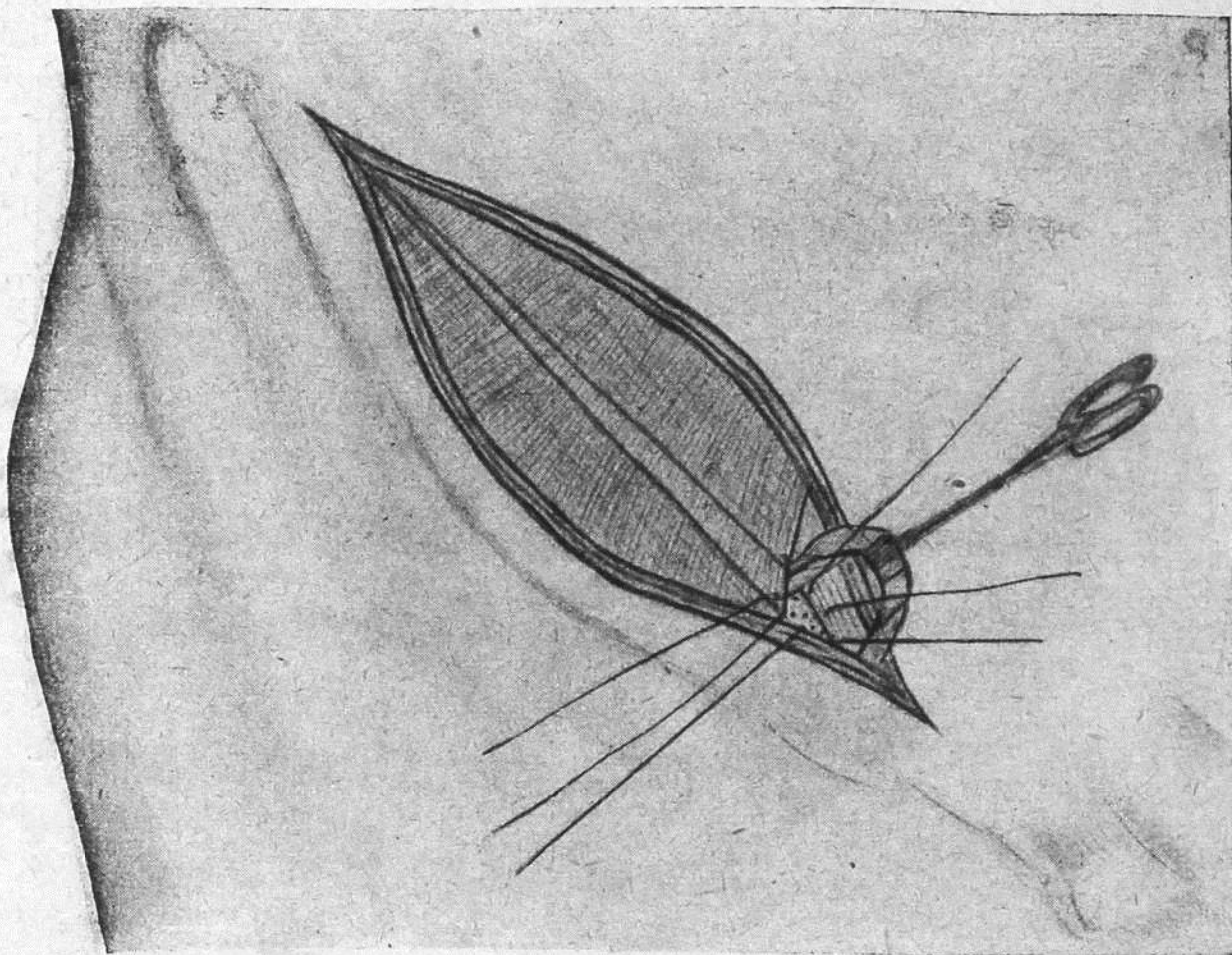


FIG. 3. — 3° tempo. Passaggio di punti sullo spazio triangolare intercolunnare.

sinistro agguanta e solleva il pilastro inferiore, alla fuoruscita del cordone e passa sotto di esso l'ago stesso includendo per 3 o 4 mm. anche porzione del margine anteriore dell'arcata femorale. Tolto l'ago l'aiuto affida le due anse di questo primo punto di seta ad una Kocher, e le stira in alto in modo che da questa trazione risulta una guida più sicura per passare ad una proporzionata distanza di 6 o 7 mm. un secondo filo con la medesima tecnica. Spesso è indispensabile passare un terzo punto: mentre nelle ernie voluminose, recidive e nelle strozzate necessita anche un quarto punto che rasenta la sinfisi pubica.

4° tempo: *Allacciatura dei punti. Riposizione del funicolo.*

L'allacciatura di questi punti s'inizia dal basso all'alto o meglio dall'interno all'esterno e ciò per graduare la trazione sul triangolo sopradescritto in modo che la sua base venga ravvicinata e scompaia per ultima. Perciò il primo ad essere rinserrato con nodo chirurgico è quello più basso: a mano a

mano che si procede ad allacciare quelli superiori l'aiuto trae sempre più in alto il cordone mercè la pinza e l'indice della mano sinistra.

La figura 4ª dimostra la risultante dei punti così riuniti in modo che emerge all'evidenza la perfetta coattazione della parete alta della regione inguinale al disotto del funicolo con la porzione antero-inferiore dell'arcata femorale e la totale scomparsa del triangolo fisiopatologico determinato più o meno diffusamente dalla divaricazione dei pilastri e dalla fuoruscita e continua pressione dei visceri erniati, che si fanno strada a preferenza attraverso questa parte della regione inguinale per la quale si ha anche spesso la recidiva dell'ernia

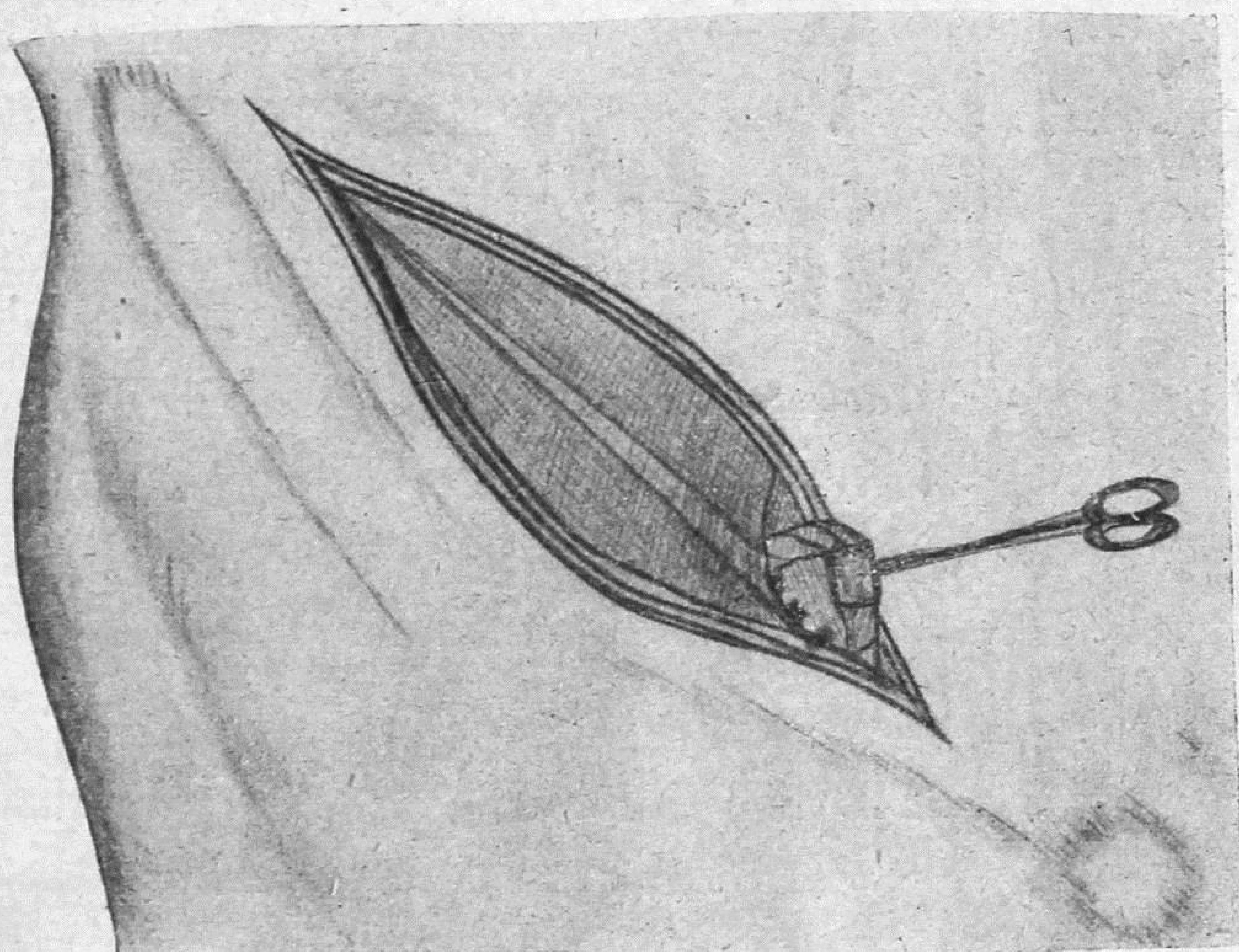


FIG. 4. — Risultante dell'allacciatura dei punti sul triangolo.

nel processo Bassini e che rappresenta quindi il *locus minoris resistentiae* nella produzione delle ernie, compresa la diretta, la cui occlusione veniva raggiunta col metodo di Czerny.

5º tempo: *Postura dei fili superiormente sulla parete anteriore.*

Tali fili vengono collocati in modo da ottenere una duplicatura della aponeurosi del G. O. su tutta la parete anteriore del canale ed in alto fino quasi alla cresta iliaca. Così si produce un raddoppiamento di tutta l'estensione aponeurotica di questa parete che determina una riduzione notevole nello sfiancamento di essa e una solida barriera secondo i concetti già espressi nel mio citato lavoro per la cura delle ernie ventrali. Da ciò risulta uno spostamento della risultante del parallelogramma delle forze agenti sull'anello inguinale che viene portata verso la sinfisi pubica, cioè verso la linea mediana a causa della depressione e del rientramento che la porzione alta del canale subisce da questa duplicatura aponeurotica.

Questi punti di duplicatura si cominciano a dare subito sopra l'emergenza del cordone (vedi fig. 5ª). Infatti là dove comincia il pilastro superiore e si iniziano le fibre arciformi, circa 3 o 4 mm. sopra di esso si passa l'ago rotondo munito dello stesso filo di seta N. 8 e si fa uscire sul limite inferiore del pilastro superiore: indi lasciando una porzione di parete anteriore corrispondente all'incirca al volume e decorso del cordone si riaffonda l'ago sul margine anteriore dell'arcata e del pilastro inferiore e facendo fare ad esso un percorso sottoapeneurotico di 2 o 3 mm. si tira fuori. Le due anse di questo filo assicurate ad una Kocher si consegnano all'aiuto per la trazione in alto, dalla quale si produce un infossamento della porzione mediana della parete anteriore del canale e ne risulta l'emergenza di quelle fibre che in basso vanno a formare i 2 pilastri. Allora con più sicurezza si passa a dare il secondo punto

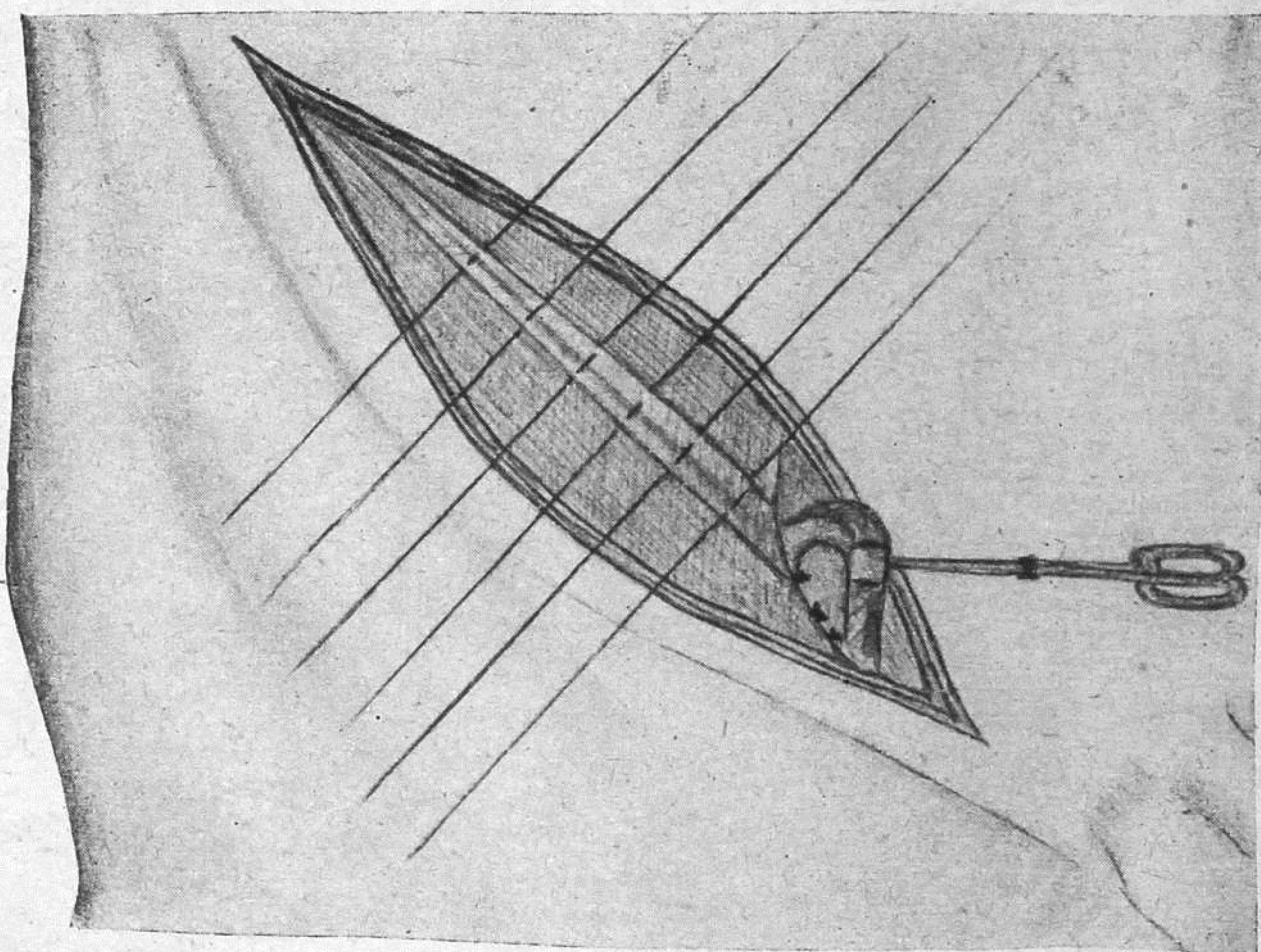


Fig. 5. — 5° tempo. Collocamento dei fili sull'aponeurosi del G. O.

distante dal primo circa 5 mm. con le stesse modalità. Di questi fili se ne pongono in media 6 facendo in modo da includere una estensione proporzionale allo sfiancamento di parete anteriore del canale in questa duplicatura che risulterà dall'allacciamento dei fili.

6° tempo: *Allacciatura dei fili superiori comprendenti questa duplicatura* (figura 6ª).

Va da sè che il collocamento del primo punto si fa in modo che il funicolo non abbia a soffrire di soverchia compressione, ed infatti nei miei numerosi operati adoperando questa giusta ed esatta proporzione mai ho constatato fatti di stasi su di esso e sul testicolo. Tale primo filo viene annodato chirurgicamente con garbo e lo stesso si fa progressivamente coi seguenti, badando di non stringere soverchiamente i fili, ma contentandosi della coattazione dei due margini ripiegati.

Da questa sutura risulta una linea uniforme, solida che rappresenta sia per la duplicatura, come per la riduzione di volume della regione, una valida barriera alla recidiva dell'ernia. Tenuto conto poi che il primo punto di questo piano, che sta subito sopra il cordone e l'altro punto che ad esso sta sotto sono dati in seta e che in alto il primo annulla le fibre arciformi e in basso il secondo e gli altri aboliscono i pilastri e lo spazio triangolare e coi susseguenti rafforzano tutta la parete posteriore in basso e l'anteriore in alto: ne viene di conseguenza che teoricamente in quella regione gli sforzi, i colpi di tosse e l'urto in genere dei visceri addominali trovano oltrechè una barriera

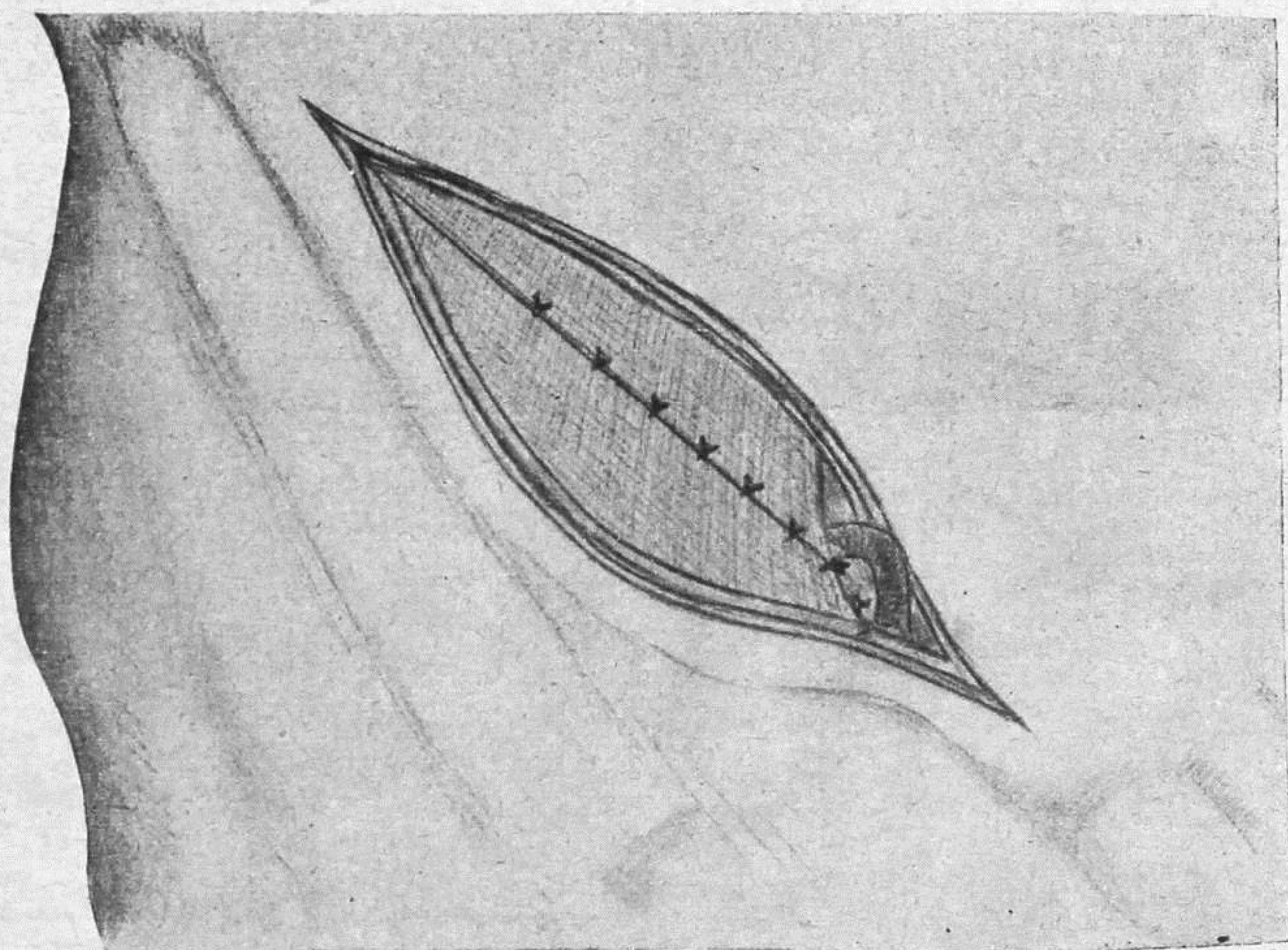


Fig. 6. — 6° tempo. Duplicatura risultante dalla legatura dei fili.

oltremodo rinforzata, anche una deviazione verso l'interno della risultante di queste forze, che invece di premere sulla regione inguinale si dirigono più all'interno verso la sinfisi pubica.

Ora clinicamente posso affermare che il risultato a distanza di questo metodo risponde sicuramente a quanto ho sopra enunciato.

Infatti guardando bene anche a distanza di parecchio tempo i miei operati si nota tanto alla stazione eretta come nel decubito dorsale un rientramento notevole della regione operata.

Si completa l'atto operativo passando all'allacciatura dei vasi pinzettati del sottocutaneo, alla sutura con punti staccati della superficialis e quindi alla sintesi della pelle facendo attenzione di tirare fortemente in basso il testicolo dallo scroto in modo da allungare il cordone più che sia possibile prima di applicare il bendaggio. Questa tecnica così semplice che ho sopra esposto e che permette di condurre a termine l'atto operativo in dieci a dodici minuti circa nella cura dell'ernia inguinale dell'uomo e che mi ha dato dei risultati a di-

stanza molto incoraggianti può subìre ancora dell'altra semplificazione quando si ha da fare coll'ernia inguinale della donna, riducendone così ancora più le manovre tecniche ed il tempo necessario all'espletamento.

Infatti sintetizzando le modalità dell'intervento nell'inguinale della donna possiamo riassumerle in due tempi:

1° tempo: incisione della pelle e della superficialis e resezione del sacco;

2° tempo: passaggio dei fili su tutta la regione antero-inguinale col metodo della duplicatura ed allacciatura di essi.

In genere sono sufficienti da 7 a 8 punti di fili di seta N. 8 a determinare l'occlusione del canale inguinale e la riduzione della regione. Il passaggio dei fili s'inizia dalla parte più interna, essi vengono dati a tutto spessore delle pareti aponeurotiche comprendenti in alto l'aponeurosi del G. O., e tutti gli

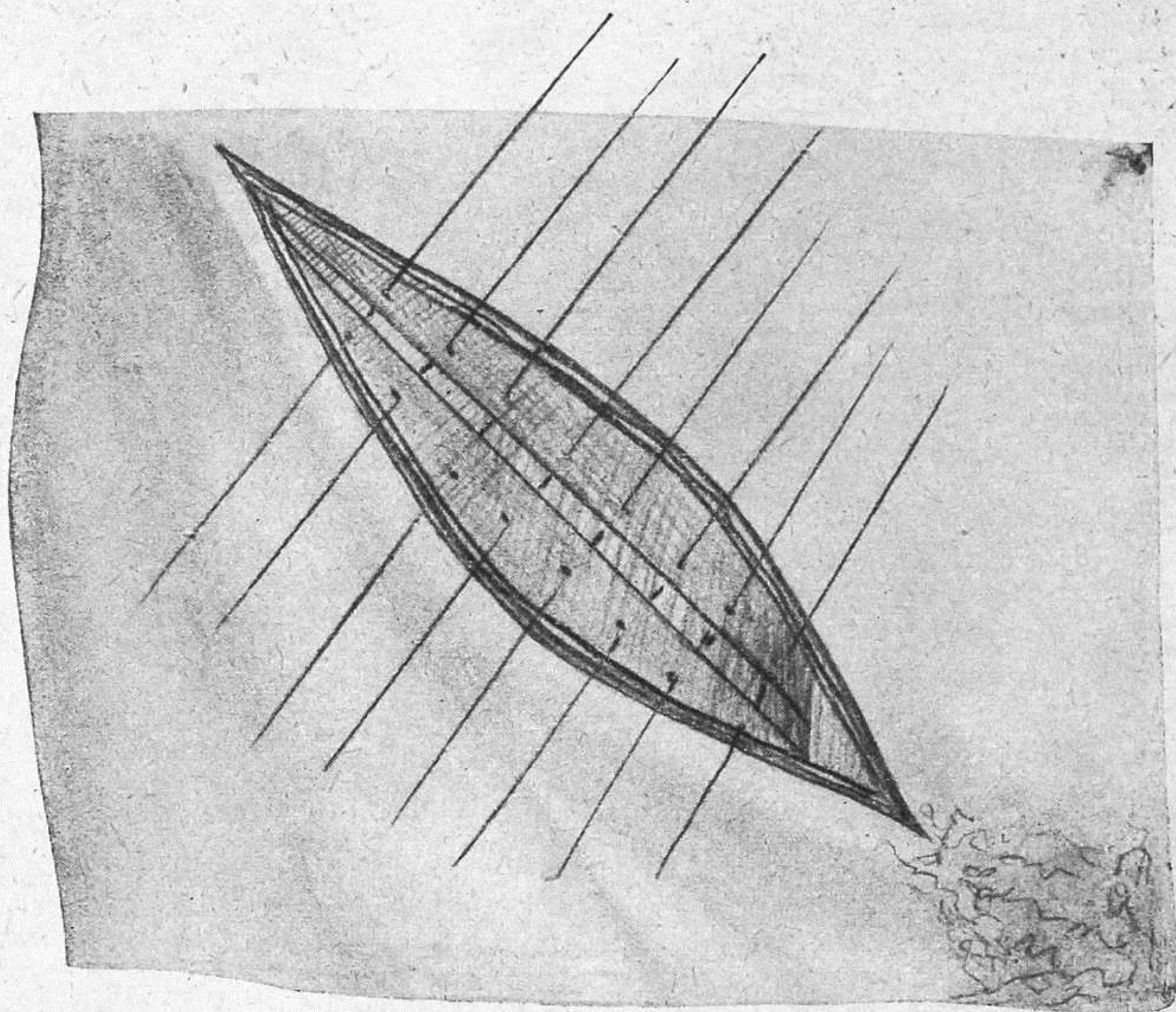


Fig. 7. — Collocamento dei punti nella regione inguinale della donna.

strati muscolari sottostanti, graduando l'approfondirsi dell'ago in modo da includere maggior parte del triplice a circa 3 mm. sopra dell'arcata si viene fuori coll'ago e col filo per infiggerlo di nuovo sull'arcata abbracciando coll'ansa altri 2 mm. delle sue fibre.

Il secondo punto comprende maggiore estensione di tessuti e lascia per la ripiegatura una quantità più larga di aponeurosi della regione anteriore del canale (vedi fig. 7ª).

I punti susseguenti vanno lasciando sempre una più estesa porzione di aponeurosi nella parte mediana; la distanza fra i varî punti può essere da 5 a 6 mm. L'allacciatura di questi 7 od 8 punti s'inizia dall'interno all'esterno per la nota ragione che così la trazione è più graduale dovendosi all'indentro

esercitare meno trazione pel combaciamento della duplicatura, si seguirà anche qui il concetto di non stringere molto i fili e di contentarsi di fare il secondo nodo quando le due facce aponeurotiche sono venute a mutuo contatto. Il risultato dell'allacciamento di questi fili è riprodotto nella figura 8ª, dalla quale emerge la produzione di una salda e continua duplicatura dell'aponeurosi che determina così un avvallamento della regione inguinale ed una barriera ancora più salda e resistente di quella che risulta sull'uomo: a causa in quest'ultimo caso del passaggio del funicolo spermatico. Nella donna la duplicatura si può fare più estesa in altezza in modo che essa venga più abbondante e quindi di effetto ancora più sicuro: perciò più spessa e più robusta. Il concetto di questo

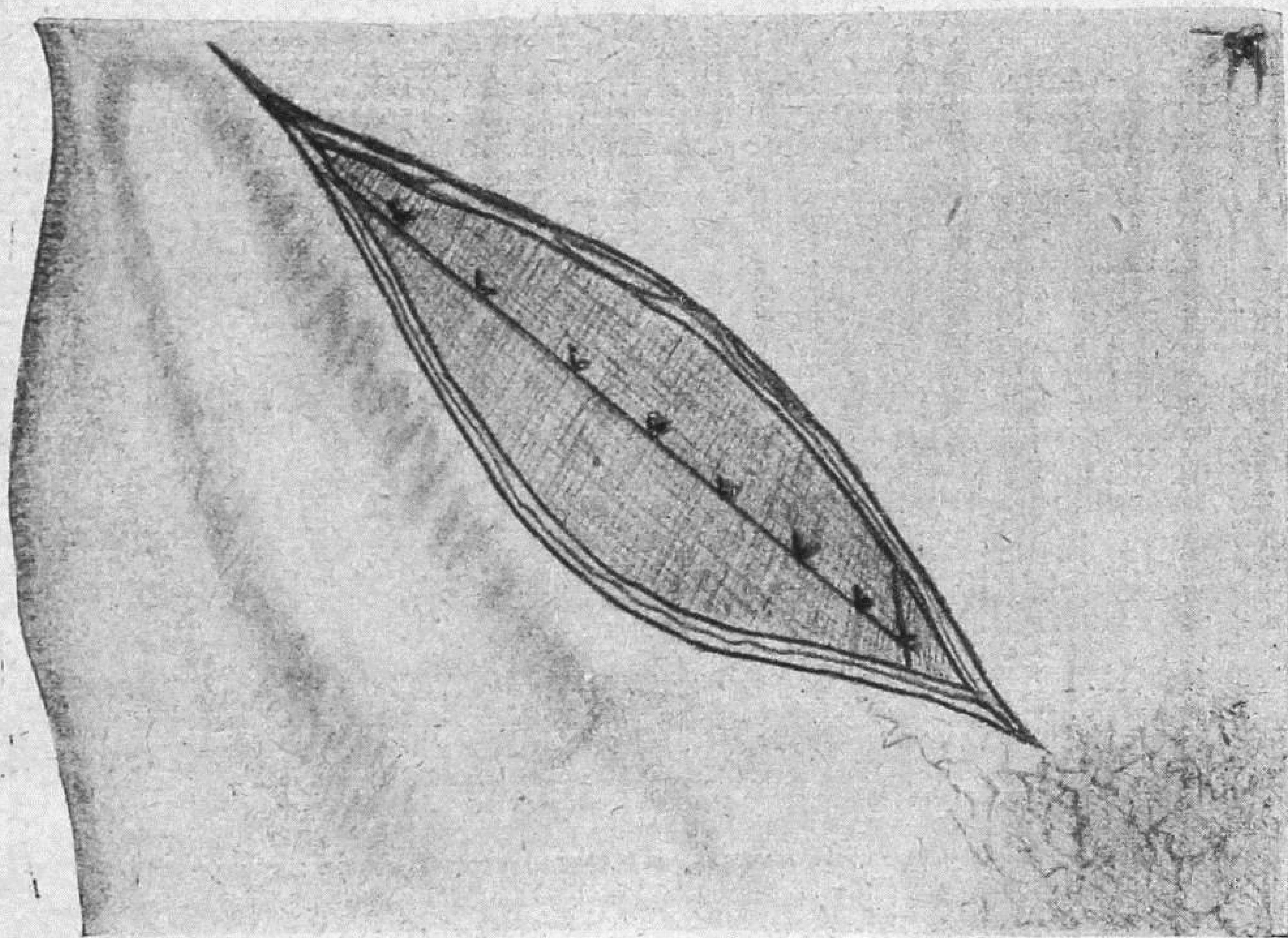


Fig. 8. — Prospetto del risultato dopo l'allacciatura dei punti.

trattamento poggia sul principio che le aponeurosi della parete anteriore dell'addome specie poi quelle del canale inguinale giocano la maggiore influenza nella protezione contro la fuoruscita dei visceri dalle cavità virtuali e che la loro fisiopatologia ha il massimo valore nelle produzioni delle ernie: dal che si deve teoricamente e praticamente dedurre che qualunque processo operativo che tenda a rafforzare queste barriere aponeurotiche è appunto quello che meglio si presta alla cura radicale di queste anomalie di conformazione. La duplicatura è quindi quella che dà la maggiore garanzia di successo contro la recidiva dell'ernia a causa del rafforzamento che induce e mantiene il raddoppiamento dell'aponeurosi del G. O. aiutato dai grossi fili di seta che impediscono ogni ulteriore rilasciamento della regione inguinale come il risultato a distanza dei miei operati ed operate dimostra all'evidenza.

Da quanto ho esposto si desume che il metodo che consiglio richiede a preferenza l'impiego della seta ed appunto sulla sua resistenza e robustezza

e basato il concetto informatore di questa semplificazione di cura radicale dell'ernia inguinale.

Per la miglior riuscita del metodo e per facilitare le manovre tecniche sopra enunciate è consigliabile operare sotto narcosi e dare al paziente una leggera posizione inversa alla Trendelenburg; inoltre in tutte le ernie strozzate ed in quelle dove esiste la predisposizione agli ematomi sono solito porre sottocutaneamente verso la porzione inferiore del taglio un sottile drenaggino di garza che sostituisco dopo 24 ore con altro ancora più piccolo e superficiale il quale ultimo viene ritirato definitivamente il giorno dopo, in tal modo ho potuto ottenere anche nelle ernie strozzate una guarigione per primam.

Dopo quanto ho sopra esposto e dopo l'osservazione e la constatazione dei risultati fatti a vario periodo di tempo nella maggior parte dei miei operati con questa tecnica, mi credo autorizzato a fare le seguenti deduzioni sugli esiti a distanza ed immediati che io ho ottenuto e sui vantaggi che questa semplificazione presenta:

1° Che essa si adatta in tutti i casi di qualunque dimensione e di qualunque varietà di ernia inguinale sia nell'uomo che nella donna;

2° Che si presta benissimo nelle ernie recidive e nelle strozzate, indicatissima poi nelle ernie dirette;

3° Che la esecuzione di questo metodo è di una facilità e sicurezza massima eseguibile in pochi minuti;

4° Che le cicatrici profonde che ne risultano sono più estese che nella Bassini e negli altri processi e sono definitivamente più efficaci;

5° Che le suppurazioni sono ridotte al minimo e che nella maggior parte non intaccano i punti profondi;

6° Che le recidive sono di gran lunga inferiori agli altri metodi in ragione anche della maggior garanzia di asepsi;

7° Che ove si verificassero delle recidive si può sempre con minori difficoltà ripetere il metodo od adottare la Bassini.

Il desiderio che mi spinge a pubblicare ed illustrare questa mia modesta nota è solo quello di dimostrare che quanto ho esposto risponde ai bisogni quotidiani della pratica clinica ed al vero interesse dei pazienti in ragione di tutti quei vantaggi locali e generali che la semplicità del metodo apporta sotto tutti i punti di vista.

III.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Modena
diretto dal prof. P. Fiori

Contributo allo studio dei tumori endoteliali

(Da una osservazione di peritelioma del pene).

Dott. Luigi Gobbi, aiuto.

Uno degli argomenti ancor oggi assai discusso dagli anatomo-patologi è quello che si riferisce allo studio dei tumori d'origine *endoteliale,* o *endoteliomi* che dir si voglia.

La discussione, che verte su questo capitolo della patologia, è sempre vivace e si riaccende ogni volta che, di questi tumori si cerchi di precisare la sistematica, o si tenti di definire i rapporti che essi possono avere da una parte coi *cancri* propriamente detti, dall'altra coi *sarcomi.* Il che non può meravigliare se si pensa all'incertezze che tuttora dominano la concezione *embriologica* ed *istologica* dell'*endotelio.*

Non credo senza interesse, riferire brevemente sulle cognizioni che, di essi tumori noi oggi possediamo, tramandateci, attraverso un sessantennio, dai diversi Autori.

Nel 1860 Lambl, nel 1862 Reklingausen, richiamarono l'attenzione su certe forme di neoplasie originatesi per proliferazione degli elementi cellulari (*endoteli*), che tappezzano la cavità dei vasi linfatici.

Tommasi riconfermò tale osservazione in certe varietà di sarcomi.

Waldeyer (1868) chiamò «*angiosarcomi*» o «*sarcomi plessiformi*» un gruppo di tumori connettivali, a carattere maligno, che traevano la loro origine dalle pareti dei vasi; più tardi, a questo gruppo, fu assegnato il nome di «*endoteliomi periteliali*» in quanto si ritenne che essi originassero non già dagli endoteli vasali, bensì dai periteli che circondano il vaso dal suo lato esterno, morfologicamente e geneticamente a quelli molto affini.

Golgi (1869) consacrò, precisandone meglio i caratteri, il nome di «*endotelioma*» a questa nuova forma neoplastica.

Kolaczek col termine generico di «*angiosarcoma*» contraddistinse tutti i tumori di *origine endoteliale,* sia quelli sviluppatisi dagli endoteli dei vasi e degli spazi linfatici, sia quelli originatisi dagli endoteli o dai periteli dei vasi sanguigni.

Lossen, Maurer, Schimdt, Ackermann, Jansenn, De Paoli ed altri, conservando la denominazione di «*angiosarcoma*» proposta da Kolaczek, compresero in questa classe, tumori descritti con denominazioni diverse: «*sifonoma*» di Henle e Kamm; «*cilindrocondroma*» di Meckel; «*endotelioma*» di Golgi; «*cilindroma*» di Billroth; «*cancro endoteliale*» di Klebs e Birch-Hirschfeld; «*angiosarcoma plessiforme*» di Waldeyer; «*cilindrosarcoma*» di Stenderer; «*sarcoma peri-vascolare*» di Tillmanns, ecc.

Altri Autori, infine, proposero nuove denominazioni, così, Wagner, chiamò questi tumori «*carcinomi endoteliali*»; Bizzozero, «*sarcomi alveolari endoteliali*»; Hansemann, «*sarcomi-carcinomi*»; Sattler, Rosenstein, Pietruschy, «*sarcomi carcinomatosi*»; Schulz, «*cancro endoteliale*»; Neumann, «*cancro connettivale*» e così di seguito.

Borst, accettando il termine di «*angiosarcoma*», con esso designô indifferentemente il peritelioma, l'endotelioma, il sarcoma telengettasico, il sarcoma angiomatode, il sarcoma perivascolare, ecc. Ravenna si esprime nel senso di Borst e ritiene il detto termine sia ancora oggi il meglio *adatto* per indicare questa categoria di tumori così *male definita*.

Aschoff, chiamò «*angiosarcomi*», quei tumori che risultano da una combinazione di un angioma con un sarcoma e, «*sarcomi angioblastici*», quelli originati dagli endoteli e dai periteli.

La ragione di questo confusionismo, come sopra abbiamo accennato, è che, fra gli stessi istologi, non si è sempre d'accordo sul significato da darsi alla parola «*endotelio*»; ecco, perciò, come divergenze profonde sorgano fra i patologi, allorchè si cerchi di definire nella loro istogenesi questo gruppo di neoplasmi d'origine *endoteliale*.

His (1865), chiamò «*endotelio*» l'insieme di quegli elementi cellulari piatti che tappezzano la cavità dei vasi linfatici e sanguigni e la superficie delle cavità chiuse (cavità articolari, peritoneo, pericardio, pleura, dura madre). Il concetto di endotelio fu usato in diverso senso dai diversi Autori e vi fu, persino, chi volle appropriarlo ad ogni cellula piatta che, in un unico strato, tappezzi una superficie (quella dell'alveolo polmonare ad es.).

Ma, principalmente per ciò che riguarda l'*embriogenesi* di questi elementi endoteliali, le opinioni si divisero. È una questione questa molto fine e molto discussa che io non intendo approfondire di troppo, anche perchè lungi mi porterei dallo scopo prefissomi con questo lavoro. Mi limito soltanto a fare osservare come, oggi, la grande maggioranza degli istologi e dei patologi ritenga gli *endoteli* nettamente distinti dagli *epiteli* (Borst, Ranvier, Paltauf, Ribbert, ecc.).

Dice giustamente Borst, che, chi volesse risalire alle origini prime, dovrebbe di necessità concludere per la natura epiteliale di tutte le cellule dell'organismo, inquantochè, tutte traggono origine da due cellule epiteliali: la *cellula ovo* e lo *spermatozoo*. È necessario perciò studiarle attraverso il loro differenziamento embriologico e tener conto delle loro proprietà morfologiche, fisiologiche e fisiopatologiche, per convincersi come queste cellule endoteliali mostrino, più che pel tessuto *epiteliale*, una affinità maggiore pel tessuto *connettivo*.

Noi sappiamo infatti, come, nell'organizzazione del trombo, gli endoteli possano entrare in scena nel processo della formazione del connettivo (Baumgarten). Per gli studi del Ribbert, sappiamo inoltre, che, nelle flogosi acute e croniche degli endoteli, i singoli elementi, entrando in proliferazione, assumono uno aspetto *epitelioide*.

Come per lo stimolo flogistico, lo stesso fatto può avverarsi per lo stimolo neoplastico, come ebbero ad osservare Lubarsch, Beck, Volkmann, Krompecher.

D'altra parte, Heidenhein, Thoma, Borst, attribuirono agli endoteli una morfologia e una fisiopatologia tutta propria, aventi un potere *secernente, assorbente* e forse *fagocitario*. Proliferando atipicamente possono assumere un aspetto epitelioide, ma, non per questo, la neoplasia perde i suoi caratteri fondamentali, che sono quelli propri ai tumori *connettivi*.

Ricorderò, a questo proposito, come Martinotti, in base a ricerche sperimentali sul ganglio linfatico del coniglio, abbia potuto dimostrare « *che le cellule tanto endoteliali che avventiziali hanno una fisiopatologia comune e che posseggono un significato unico ben definito che è quello di essere cellule giovani del connettivo* ».

Prevale infatti, oggigiorno, la tendenza a considerare gli endoteli quali elementi aventi il significato di cellule *modificate* del connettivo. Ciò, per altro, non significa, che non siano numerosi i sostenitori dell'opposta teoria, che ammette per gli endoteli un'origine *epiteliale*.

Ne deriva una diversa maniera di concepire e di interpretare quei tumori che dagli endoteli si sviluppano, senza contare che alcuni Autori, fra i quali Fick, arrivano persino a *negare,* in modo assoluto, *l'esistenza* degli endoteliomi.

Cercando di ridurre a termini più semplici e conclusivi la dibattuta questione, noi vediamo che diverse opinioni si contendono il campo, e, così, mentre per alcuni (Klebs, Marchand, Küttner, Borst, ecc.), gli endoteliomi altro non sono che forme di tumori molto *simili ai sarcomi* ma da essi *distinti,* altri (Hansemann, Schmauss), affermano che tanto i sarcomi come i carcinomi possono assumere aspetti endoteliali e che il termine « *endotelioma* » non ha che un significato *morfologico;* ma di più, mentre Borrmann, Samuel, Wagner ed altri, affermando la loro origine epiteliale, li fanno rientrare fra i *carcinomi,* Waldeyer, Kolaczek, Ackermann, Birsch-Hirschfeld, Swalbe, Brault, Gatti, von Hippel, Volkmann, ecc., li considerano come tumori *connettivali.*

***

Ancor meno precisato è il concetto di « *peritelio* » e, per conseguenza, assai più discussa l'esistenza del « *peritelioma* » come entità oncologica ben definita.

Eberth nel 1870, servendosi dell'impregnazione argentea e della dissociazione per mezzo di alcali e acidi, riuscì a porre in evidenza, nei vasi sanguigni della pia madre, una speciale membrana formata da cellule di rivestimento a caratteri ben differenziati dall'endotelio, ch'egli contraddistinse col nome di « *peritelio* ».

Egli dimostrò inoltre che questa membrana « *epitelio-simile* » formava il limite esterno dei vasi in corrispondenza degli spazi perivascolari e non già la parete esterna di questi spazi.

Sertoli, Waldeyer, Arnold confermarono l'esistenza del peritelio attorno ai vasi di molti organi; Ebner, Leydig, Henle, Kölliker, Boll lo descrissero nei vasi delle ghiandole salivari, delle capsule surrenali, del timo, della ghiandola pineale, del testicolo.

Ma il disaccordo, fra i diversi Autori, appare manifesto, non appena si tratti di precisare la natura e l'intimo significato embriologico e fisiologico da attribuirsi al peritelio.

Renault, nel suo *Trattato di Istologia pratica,* a proposito del peritelio così si esprime: « *Al di là della vitrea del vaso comincia il dominio del tessuto connettivo. Nei capillari, nelle piccole arterie e nelle piccole vene esso è rappresentato da un rivestimento discontinuo di cellule fisse disposte in rapporto al vaso ed allungate nel senso del suo decorso. Formano queste lo stato ramoso perivascolare descritto pel primo da Eberth e da Ivanoff nei capillari della membrana ialoide della rana. Le cellule connettivali riposano sulla membrana propria che sostiene l'endotelio vascolare, esse circondano il piccolo vaso con la rete dei loro prolungamenti più o meno serrati ed ordinariamente assai delicati. Per mezzo di altri prolungamenti esse si anastomizzano con le cellule del tessuto connettivo lasso circonvicino.*

Si designa, ordinariamente, lo strato ramoso sotto il nome di peritelio datogli da Eberth in quanto egli pensava, seguendo il punto di vista di Iwanoff, che questa formazione corrispondesse ad una guaina linfatica, ma, è bene notare che, per mezzo dell'impregnazione con nitrato d'argento, a lui era stato impossibile dimostrare l'esistenza d'uno strato endoteliale continuo. Egli, dunque, è andato troppo lontano proponendo, come sinonimo di peritelio, il nome di epitelio vascolare esterno ».

Paltauf ritiene che, peritelio ed endotelio abbiano lo stesso significato *istologico;* nello stesso senso si esprime Dürck.

Golgi, Riedel, Retzius, Key, His, ritengono che, il peritelio, non rappresenti se non una disposizione, tutt'affatto *particolare,* degli spazi *linfatici perivasali.*

Per Reklingausen, Arnold, Pich il peritelio ha il significato di una *guaina endoteliale* che avvolge il vaso dal suo lato esterno.

Borrmann, parla di « *periendotelio* », intendendo, con questo nome, distinguere l'endotelio che circonda il vaso dal lato esterno, avente gli stessi caratteri di quello posto internamente al vaso.

Prenant *ammette* l'esistenza del peritelio e alle cellule che lo formano, dà il valore di cellule *connettive;* Brault condivide questa opinione; Fusari attribuisce ad esse il valore di cellule *avventiziali.*

Oggi si ammette, generalmente, che, tanto le cellule endoteliali, che quelle avventiziali, o in altro senso, periteliali, abbiano lo stesso significato, quello, cioè, di cellule *connettive giovani.*

Borst, dal canto suo, ritiene: « che esistono degli spazi perivascolari che possiedono un rivestimento endoteliale e non mostrano cellule periteliali che sui lati del vaso; che esistono, d'altra parte, degli spazi linfatici perivascolari che circondano questi vasi, ma che non hanno nulla a che vedere col peri-

telio e non sono tappezzati che da endotelio normale; che debbano esistere degli spazi linfatici perivascolari provvisti in parte d'endotelio e che, ciò non di meno, posseggono un peritelio dal lato del vaso ».

Nonostante le nozioni mal precisate che, sul « *peritelio* », noi possediamo, conserveremo il termine « *perітelioma* » per distinguere quella varietà di endoteliomi derivati dal tessuto perivascolare.

Questo termine fu da prima usato da Hildebrandt e Paltauf.

L'esistenza di questi tumori fu ammessa, in Germania, dal Borrmann e dal Borst; in Francia, dal Menètrier.

Ribbert non trova sufficientemente dimostrati i casi descritti, non nega, tuttavia, in maniera assoluta, la loro esistenza.

Hansemann, Burckardt li comprendono fra i *sarcomi;* Borst, Volkmann li considerano una varietà di endoteliomi; Krünckenberg, all'opposto, li distingue da questi ultimi.

Altri Autori infine (Pierre-Nadal e Leconture, Stromayer), con a capo Roussy e Ameuille, spingendosi all'intransigenza più assoluta, *negano* senz'altro l'esistenza del *peritelioma.*

Roussy e Ameuille nel loro studio « *Le périthéliome* » affermano che:

« 1° *l'aspetto periteliomatoso è dovuto alla tessitura istologica del tumore;*

« 2° *nei tumori d'origine nettamente connettivale l'aspetto periteliomatoso è effettivo, ma suscettibile d'interpretazioni differenti;*

« 3° *nei tumori epiteliali o connettivali, l'aspetto periteliomatoso non è che una pura apparenza dovuta a emorragie o a necrosi che hanno prodotto un rivolgimento nel tumore;* e concludono il loro studio affermando che: « *le périthéliome occupe une place illegitime et tout à fait artificielle* ». Ma giustamente fa osservare il Barbacci: « *tali constatazioni non vengono in ultima analisi a provare che questo, esistere accanto ad un peritelioma, entità blastomatosa, un disposizione periteliomatosa, modalità morfologica* ».

***

Date le profonde divergenze di vedute dei diversi Autori che considerano sotto i più differenti aspetti questi neoplasmi d'origine endoteliale, non è a meravigliarci che, di essi, esistano *classificazioni* numerose, le quali trovano appunto la loro ragione di essere nel diverso modo d'interpretare, sia morfologicamente che embriogeneticamente, le caratteristiche fondamentali proprie a questa varietà di tumori.

Fra le tante proposte (da Borrmann, Brault, Von Hippel, Menètrier, Manasse, Ackermann, Winogradoff, D'Urso, Lubarsch, ecc.), noi seguiremo quella indicataci dal Barbacci nel suo classico trattato e divideremo perciò i tumori *endoteliali* in:

a) *linfangioendoteliomi;* b) *emangioendoteliomi,* a seconda che si originano dagli endoteli dei vasi *linfatici* o *sanguigni.*

Suddivideremo poi gli *emangioendoteliomi* in:

1° *emangioendotelioma semplice* o *intravascolare,* per proliferazione degli endoteli che tappezzano il vaso dal suo lato *interno;*

2° *emangioendotelioma extravascolare* o *peritelioma,* che origina dal cosidetto «*peritelio*», inteso in senso lato.

Al peritelioma corrisponde così: «*l'emangiosarcoma perivascolare*» di von Hippel; il «*sarcoma periteliale*» di Sternberg; «*l'angiosarcoma plessiforme*» di Waldeyer; l'«*esotelioma* o *avventizioma*» di Martinotti, ecc.

Noi, col termine *peritelioma,* intendiamo perciò contraddistinguere una categoria di tumori che si originano dalla parte più esterna della parete del vaso, e, precisamente, da quegli elementi cellulari che, disponendosi a guisa di membrana, circondano il vaso formando il cosidetto «*peritelio*» di Eberth.

Sul *significato* da attribuirsi a questi elementi cellulari, se, cioè, essi rappresentino cellule endoteliali degli spazi linfatici perivasali, o cellule avventiziali, o cellule periteliali, noi non abbiamo argomenti sufficienti per pronunciarci, riteniamo, tuttavia, che essi abbiano, in ogni caso, il valore di cellule *endoteliali* e conseguentemente di cellule *connettive* e, quindi, che ai tumori *connettivali* appartengano quelle neoplasie che, da essi, traggono il loro punto d'origine.

*
* *

I *periteliomi* possono riscontrarsi in quasi tutti gli organi e tessuti; sono stati descritti nella ghiandola carotidea (Paltauf, Von Heinleth, Reclus e Chevassu); nella *ghiandola coccigea* (Curtis e Le Fort); nelle *capsule surrenali* (Menètrier); nel *rene* (De Paoli, Manasse); nell'*ovaio* (Burckardt, Krükenberg, Menètrier, Bender e Proust, Nasuti, Falco, Palazzo); nel *testicolo* o nella *ghiandola mammaria* (Nadal); nella *coroide* (Montus e Petit); nei *centri nervosi* (Cramer, Kein, Borst, Watzold, Lissauer); nella *guancia* (Vignard, e Mouriquand); nella *pleura* (Berthollet); nel *perineo* (Francini); nell'*orecchio medio* (Zironi); nella *mucosa etmoidale* (Basile); nelle *palpebre* (Hanke); ecc.

Non ci risulta, dalla letteratura, che, casi analoghi, siano stati descritti nel pene.

Non riteniamo perciò priva d'interesse la descrizione del caso che ci si è offerto allo studio, anche perchè, una neoplasia a carattere maligno, in un bimbo di pochi mesi, costituisce pur sempre una eventualità rara.

I tumori maligni che colpiscono il pene sono quasi costantemente di origine *epiteliale* e sappiamo che il *carcinoma* del pene è un'affezione abbastanza frequente.

Demarquay, raccoglie 134 casi, Kaufmann 158, Küttner 60, Englisch 452.

La sua frequenza, in rapporto alla statistica dei cancri nell'uomo, è del 3 %, secondo Brammann dell'1 %, secondo Paget e Silbley; del 3,1 %, secondo Billroth; Schiek, Küttner, Winiwarter, Fischer, Gurlt, Haimann, Tägtmeier danno percentuali che oscillano fra il 2 e il 3 %.

I *carcinomi* si sviluppano per lo più nel glande e nel prepuzio. Küttner distingue tre forme di carcinoma del pene: 1° il *tumore papillare a cavolfiore;* 2° il *carcinoma propriamente detto;* 3° il *carcinoma non papillare.*

I carcinomi primari dell'uretra sono molto rari. Hildebrandt raccoglie una statistica di 20 casi. Hottinger li divide in due gruppi:

1° *quelli che originano in un'ulcera alterata patologicamente, ristretta per pregressa gonorrea o altra lesione;* 2° *quelli che si sviluppano in un'uretra perfettamente normale.*

Come carcinomi delle ghiandole di Cowper, Kauffmann comunica tre casi, di cui due non sembrano sufficientemente dimostrati.

I *carcinomi del pene* sono stati studiati da numerosi Autori, i quali hanno in tal modo contribuito alla esatta conoscenza di essi. Cito i lavori consultati di Riche, Mauclaire, Alglave, Alexander, Green, Durand, Guinard, Montaz, Bousiér e Roché, Bérard e Chalier, Barney, Jacob, Escat, Pluyette, Gibson, Thomas, Hermann, Fischer, Witacre, Van der Veer e Kackert, Don, La Pi leur e Delbet, Potherat, Leighton, Jann, Friedrich, Götzl, Wathen, Schindler, Creite, Mögi, Gayet, Müller, Chatelin e Beauvy, Genouville, Venot e Pontal, Robert, Hermans, Morestin, Pascale, Gangitano, Gualdrini, Heigel.

Per contro, assai scarsi sono i casi descritti di *sarcomi* primari del pene. Kauffmann ha raccolto 8 osservazioni ma solo per 5 di queste, abbiamo dati abbastanza precisi. Altri 15 casi abbiamo potuto rintracciare nella letteratura. Per ciascuno di essi terremo parola in appresso, dopo che avremo sufficientemente esposto e descritto il caso da noi osservato, ma, prima ancora, ci sia concesso riferire brevemente sull'osservazione di Creite, la sola nella letteratura, per quanto ci risulti, riferentesi a un tumore maligno del pene in un giovanissimo soggetto, mentre le altre tutte si riferiscono a uomini adulti, con una frequenza massima fra i 50 ed i 60 anni.

In una statistica di Creite su 616 casi di carcinomi del pene, non figura alcuno individuo colpito al di sotto dei 20 anni.

Questo Autore ha potuto osservare un tumore del pene in un bimbo di *due* anni e *due* mesi, operato e venuto, in seguito, a morte, per bronchite intercorrente.

All'*esame clinico* il pene si presentava di dimensioni due o tre volte il normale. Il glande non colpito. Al taglio, già macroscopicamente, si notava che il tumore aveva invaso i corpi cavernosi sia del pene che dell'uretra.

All'esame istologico il neoplasma risultava costituito di cellule di varia forma: rotonde, ovali, poligonali, con grosso nucleo vescicoloso, ovvero rotondo, ovale, contenente distinti corpuscoli nucleari.

Le cellule, ravvicinate a formare nel loro insieme larghi ammassi; in altri punti, disposte a forma di tubo, così da ricordare la struttura dei tubi ghiandolari. Entro la cavità dei corpi cavernosi, riempite da masse di tumore, si scorgeva, in molti tratti, endotelio normale ben conservato, quà e là invece rigonfio, sino ad eguagliare in volume le cellule neoplastiche che sembravano essersi moltiplicate entro le cavità sanguigne ed avere determinato, in via secondaria, l'alterazione dell'endotelio. Un diretto passaggio dell'endotelio alle

cellule del tumore non era evidente in alcun punto. La mucosa dell'uretra, per la sua massima estensione, normale, infiltrata soltanto nella sua parte posteriore, in corrispondenza del perineo.

L'Autore, dopo avere esclusa la possibilità di una varietà di *endotelioma*, arriva alla diagnosi di *carcinoma*. Schultze però, in una sua recente revisione, ritiene che, pel caso di Creite, deva essersi trattato di un *endotelioma intravascolare* dei corpi cavernosi.

***

Caso clinico. — M. Diego di mesi 10, nato a Sorbara di Modena il 15 aprile 1920.

Anamnesi famigliare. — Padre affetto da alcoolismo cronico, per due volte ricoverato al Manicomio di Reggio Emilia per delirio alcoolico.



Fig. 1.

Madre sana; ha avuto otto figli e due aborti. Uno dei figli morto all'età di mesi due per bronco-polmonite.

Il nostro piccolo paziente fu visitato, la prima volta, dal medico condotto del paese, il 9 febbraio 1921, per una affezione del pene. Il pene, ad un primo esame sommario, risultò notevolmente aumentato in volume, specie alla sua base. Questo ingrossamento, a detta della madre, era iniziato da circa ottanta giorni; dapprima di scarso rilievo, era venuto accentuandosi progressivamente, specie in questi ultimi tempi. Il bimbo fu avviato a Modena, per ulteriori accertamenti.

Il prof. Marchetti che ebbe a visitarlo (10 febbraio 1921), molto cortesemente ci fornì i dati clinici che qui riassumiamo, nonchè i pezzi di tessuto asportati alla *biopsia*, per l'esame istologico del caso.

L'*anamnesi personale* non rileva alcunchè di notevole: bambino in discrete condizioni fisiche, di condizioni scheletriche normali.

Esame obbiettivo. — Il pene si presenta notevolmente ingrossato (fig. 1), così da eguagliare in volume quello di un pene, in erezione, di persona adulta; di consistenza durissima. L'ingrossamento è fatto a spese dei due corpi cavernosi del pene; il corpo cavernoso dell'uretra non pare interessato. Il

prepuzio ricopre completamente il glande che appare, anch'esso, assai aumentato in volume. La cute del pene, non aderente in alcuna sua parte.

Alla regione inguinale sinistra si notano due gangli infiltrati con le caratteristiche dell'infiltrazione da processo infiammatorio acuto; uno di essi è considerevolmente arrossato, con una zona delimitata di fluttuazione.

Si incide il prepuzio per scoprire il glande. Questo presenta, alla sua superficie. alcuni mammelloni di un tessuto molle, grigiastro, ulcerati in qualche punto. Si asporta uno di questi mammelloni per l'esame istologico.

Decorso successivo *rapidissimo.*

Morte (20 febbraio 1921) circa 90 giorni dopo il constatato inizio della malattia, senza, peraltro, che, in alcun momento, riuscissero apprezzabili disturbi nella minzione.

***

Esame istologico. — Poichè non ci fu possibile praticare l'autopsia, l'esame istologico è giocoforza limitarlo al pezzo di tessuto asportato colla *biopsia.*

Fissazione in Zenker; *inclusione* in *paraffina.*

Sezioni colorate con *ematossilina, ematossilina-eosina, ematossilina-orange,* nonchè coi metodi van Gieson per il *connettivo,* Unna-Pappenheim per le *plasmacellule,* Weigert per la *fibrina.*

A piccolo ingrandimento (tav. 1, fig. 1), spicca già la struttura eminentemente vascolare del tessuto, costituito da un numero notevolissimo di vasi sanguigni, la cui caratteristica è quella di presentare il lume centrale circondato da un manicotto di cellule giovani in unico o molteplice strato (tavola 1, fig. 3).

Le cellule, poste alla periferia, in alcuni punti, si mettono direttamente a contatto con quelle omologhe dei vasi vicini così da formare degli *ammassi* cellulari più o meno estesi. Più spesso però i *manicotti cellulari* circonvasali sono gli uni dagli altri separati da fasci di fibre connettivali.

Sono inoltre bene evidenti, e, in grande numero, *spazi* e *lacune sanguigne* di varia dimensione non sempre nettamente delimitati (tav. 1, fig. 3).

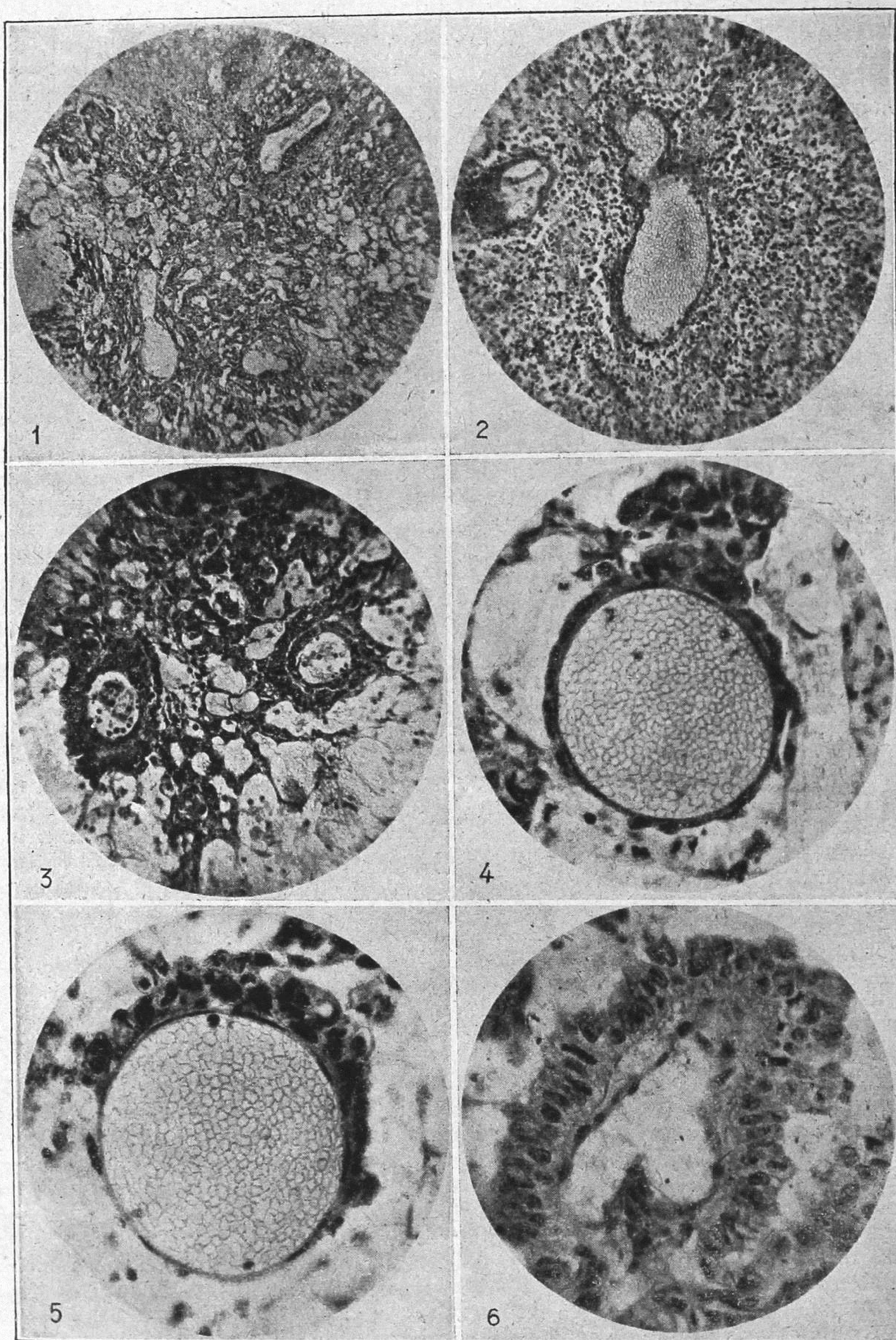
Alla parte più periferica della sezione, e, in un suo punto circoscritto, notasi un tessuto avente tutte le caratteristiche *del tessuto infiammatorio* (tav. 1, fig. 2). Anche qui, esistono vasi in discreta quantità, ma non più con le caratteristiche di quelli sopra ricordati, inquantochè la loro parete più esterna è completamente spoglia da rivestimento cellulare del tipo accennato.

A più forte ingrandimento, si osserva che le cellule proprie del tumore hanno *forma* varia: irregolarmente *cilindriche, cubiche, rotonde, poligonali, fusate;* sono disposte a *palizzata,* cioè col loro asse maggiore perpendicolare all'asse del vaso.

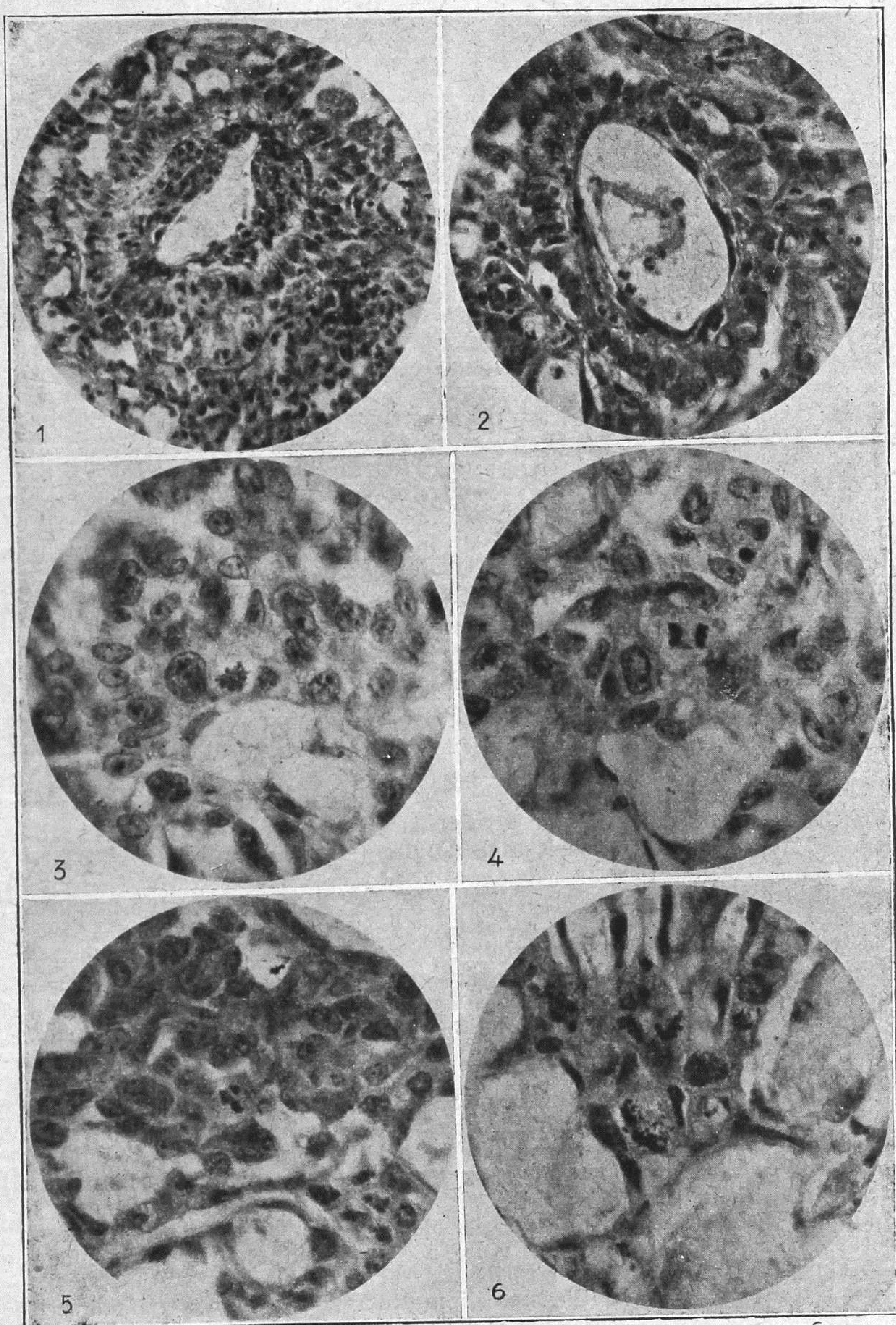
Si trovano più spesso in unico strato, e, allora, la detta disposizione è affatto caratteristica (tav. 1, fig. 6), in altri casi invece, allorchè si dispongono in più strati attorno al vaso, esse si trovano variamente orientate e, da cellule nettamente perpendicolari (le più esterne), per gradi e per posizioni intermedie si arriva a una disposizione della cellula perfettamente *trasversale* all'asse del vaso (strati più interni) (tav. 2, fig. 1 e 2).

Le cellule neoplastiche sono le une colle altre in intimo contatto, cosicchè fa d'uopo, talvolta, ricorrere a dei fortissimi ingrandimenti per mettere in evidenza l'interposizione fra di esse di esili *fibrille* di sostanza *collagena,* formanti, nel loro insieme, un'impalcatura a tipo *reticolare.* Su queste fibrille connettive, rivestenti il carattere di tessuto di sostegno, e, sulla loro importanza diagnostico-differenziale, avremo agio, più tardi, di insistere.

In qualche caso, da un punto del manicotto perivasale, si staccano dei gettoni di cellule neoplastiche, che, addentrandosi nel tessuto circostante, si dispongono in *ammassi* variamente conformati.



Tav. Ia.



Tav. IIa.

L'*endotelio* che tappezza il lume del vaso è *sempre* e in *ogni punto* ben conservato, su di esso poggiano, talvolta direttamente, o, il più spesso, con l'interposizione di un anello più o meno sviluppato di tessuto connettivo, le cellule neoplastiche. La prima disposizione non è tuttavia a prendersi in senso assoluto in quantochè, usando dei più forti ingrandimenti, anche in quei casi, è sempre possibile mettere in evidenza un sottilissimo straterello di connettivo fra la cellula neoplastica, posta a ridosso del vaso, e l'endotelio che ne limita regolarmente il lume. L'interposizione dell' anello connettivo fra cellule neoplastiche ed endotelio è, a preferenza, bene dimostrabile in quei vasi, attorno ai quali gli elementi del tumore si dispongono in unico strato (tav. 1, fig. 6).

Nei *capillari* più esili è stato possibile osservare come, alle volte, non tutta la parete sia regolarmente circondata da un mantello di cellule neoformate, ma in un suo punto soltanto 4-5-6 di esse siano accollate al vaso e contenute nella ganga connettivale propria alla parete stessa (tav. 1, fig. 4 e 5). Questo *reperto* riveste per noi una speciale importanza in quanto, mentre da una parte ci rende possibile osservare il processo neoplastico a un primissimo stadio di sviluppo, ci permette, dall'altra, di escludere, con ogni verosimiglianza, la possibilità d'insorgenza del tumore da *endoteli* di qualsiasi specie che circondano il vaso.

Le cellule neoplastiche, a fortissimo ingrandimento (Oc. 6 comp.-Ob. Im. omogenea = 1/12 Koristka), si presentano, come già avemmo ad accennare, di forma varia (tav. 2, fig. 3, 4, 5 e 6).

Mononucleate in gran parte, con nucleo centrale o eccentrico, tondeggiante, globoso, allungato, affusato. Talora si osservano cellule *polinucleate* con 2, o 3 nuclei variamente situati. Il *nucleo* contiene 1-2-3 *nucleoli*. Il *protoplasma* della cellula è *omogeneo*, talvolta lievemente *granuloso*.

Fra gli elementi cellulari neoformati s' interpongono qua e là, e, in scarso numero, elementi corpuscolati del sangue: leucociti nella loro varietà di *polinucleati*.

Frequentissime le *figure cariocinetiche*. Sono cariocinesi *atipiche* (tav. 2, fig. 3, 4, 5 e 6), multipolari o presentanti irregolarità di forma, di numero, di volume dei filamenti cromatici.

Non è infrequente osservare grosse cellule polinucleate con le caratteristiche strutturali delle cellule *giganti*.

La sostanza *cromatica* del nucleo, sempre ben colorabile, è in certi casi riunita in *blocchetti* (5 a 10) che senz'ordine si trovano sparsi nel protoplasma cellulare, talvolta frammentata in numerosi e piccolissimi *granuli* (*cariorexi*).

I vasi sono, da per tutto, ripieni di sangue.

Quelle formazioni, che abbiamo designato come *lacune sanguigne*, sono di dimensioni varie, le une dalle altre separate da esili trabecole connettivali, tappezzate, regolarmente, da endotelio in tutta la loro estensione; in qualche punto, qualche trabecola mostrasi distrutta e si osservano cavità di dimensioni maggiori ed irregolari.

Come sopra fu accennato, il tumore presentavasi ulcerato; istologicamente quindi, a lato dei fatti neoplastici, e, quasi esclusivamente alla periferia del tumore si poterono dimostrare gli esponenti di un'*infiammazione sub cronica* (tav. 1, fig. 2). Servendoci del metodo Unna-Pappenheim, abbiamo potuto mettere in evidenza la presenza di *plasmacellule*, in discreto numero, e, col metodo di Weigert, quantità non piccole di *fibrina* disposta o a blocchetti, o sotto forma di esili trabecole riunite e intrecciantesi in vario modo così da formare un vero e proprio reticolo.

In nessun punto, e, nell'esame di molte sezioni, sono stati rilevati fatti di *degenerazione ialina* a carico delle cellule neoplastiche.

Nella discussione del caso, avremo occasione di ritornare ancor più diffusamente sui caratteri istologici dianzi descritti e in particolr modo su quelli che, a nostro giudizio, imprimono, per così dire, una fisonomia del tutto caratteristica al nostro tumore.

Per il momento, riassumendoli, ci sentiamo in grado di affermare, in base all'osservazione nostra, quanto segue:

1° *Le cellule neoplastiche disponendosi attorno ai vasi formano dei manicotti perivascolari caratteristici.*

2° *Riesce facilmente dimostrabile la presenza di fibre collagene interposte fra cellula e cellula.*

3° *L'endotelio del lume vasale appare da per tutto perfettamente conservato e d'aspetto normale.*

***

Abbiamo più sopra rilevato come, alle numerosissime osservazioni di tumori epiteliali del pene, poche se ne contrappongano riguardanti i tumori *connettivi*. Non sarà perciò privo d'interesse, per una più esatta conoscenza di questi ultimi, riferire brevemente su ciascuna di esse, soffermandoci prevalentemente sulle osservazioni riguardanti gli *endoteliomi*.

Osssevazione I. Beck. — Uomo di 56 anni. *Fibrosarcoma* del pene impiantatosi su una cicatrice residuata all'estirpazione di un tumore papillare operato due anni prima. «Klebs, ritiene che il tumore fibromatoso abbia preso la sua origine dalla cicatrice, e che, in seguito, degenerato in sarcoma, abbia secondariamente invaso i corpi cavernosi».

Kaufmann, pubblicando il caso, si astiene da ogni critica.

Osservazione II. Fenwich. — Uomo di 36 anni. *Sarcoma a cellule fusate e rotonde*, originato dalla guaina del corpo cavernoso sinistro del pene.

Osservazione III. Hildebrandt. — *Sarcoma* del pene con infiltrazione neoplastica dei corpi cavernosi.

Questi tre casi hanno in comune i seguenti caratteri: benignità relativa, tendenza poco spiccata alle metastasi, tendenza alla recidiva locale, punto di origine (tutti e tre o dalla capsula o dall'impalcatura connettivale dei corpi cavernosi).

Osservazione IV. Holmes. *Melanosarcoma a cellule fusiformi*, primario, originatosi dalla mucosa dell'uretra.

Osservazione V. Golding-Bird. — *Sarcoma a cellule fusate*, primario, *melanotico*.

Osservazione VI. Gould. — Uomo di 75 anni. *Cancro epiteliale melanotico*, con probabile origine da un nevo situato sul ghiande.

Osservazione VII. Fischer. — Uomo di 53 anni. *Melanosarcoma a cellule rotonde, stellate, fusiformi* con probabile origine dall'uretra.

Osservazione VIII. Payr. — *Melanosarcoma* del pene, a *grandi cellule*: poligonali, fusiformi, con protoplasma granuloso non pigmentato. Pigmento situato negli spazi intecellulari.

Sul *decorso clinico* di questi *sarcomi melanotici* ben poco si conosce. Sembra originino a preferenza dal glande.

Osservazione IX. Battle. — Uomo di 60 anni. *Sarcoma a cellule rotonde*, Risentimento delle ghiandole inguinali. A carattere spiccatamente maligno.

Osservazione X. Kohler. — Uomo di 21 anni. *Sarcoma a cellule rotonde*, con punto di partenza dai corpi cavernosi del pene. Decorso rapido. All'autopsia: degenerazione sarcomatosa della prostata, metastasi agli organi cavitari e allo scheletro.

Osservazioni XI, XII e XIII. Vopel. — Uomini rispettivamente di 21, 49 e 41 anni. *Sarcomi* del pene. Presupposta origine dai corpi cavernosi del pene nei primi due casi. Decorso rapido risentimento delle ghiandole inguinali. Manca il reperto istologico. L'autore stesso non può dire se in questi casi trattisi di sarcomi *primari* del pene o *secondari* a un tumore della prostata.

Terzo caso: *sarcoma primario* del pene a *cellule rotonde*, originato, molto probabilmente, dal connettivo della mucosa uretrale con successiva invasione dell'uretra stessa. Corpi cavernosi del pene non interessati. Ghiandole ingui-

nali ingrossate, di consistenza dura. Colmers, discutendo questo caso, crede che, meglio di un *sarcoma* a cellule rotonde, potesse trattarsi di un *endotelioma*.

Osservazione XIV. Pupovac. — *Sarcoma a cellule rotonde* del pene, probabile origine dal tessuto trabecolare dei corpi cavernosi. Metastasi alle ghiandole linfatiche inguinali, iliache e retroperitoneali.

In tutti questi sei ultimi casi di sarcomi a cellule rotonde è a rilevarsi il carattere spiccatamente maligno della neoplasia.

Ci resta ora da prendere a considerare il gruppo dei tumori *endoteliali*, e lo faremo, come avemmo a premettere, in una maniera un po' diffusa, in quanto più da vicino ci riguardano.

Osservazione I. — Maurer (1883) riporta un caso di tumore infiltrante del pene in un uomo di 50 anni, con metastasi ghiandolari alle regioni inguinali e metastasi multiple alla superficie del corpo.

All'*esame clinico:* il pene si presenta ingrossato, rigido, duro, ma non modificato di forma. All'*autopsia:* i corpi cavernosi del pene e dell'uretra uniformemente inspessiti; non si riscontrano alterazioni degne di nota agli organi interni. Disseminati nello spessore della cute e nel sottocutaneo, numerosi noduli del volume di una testa di spillo, di consistenza notevole.

Microscopicamente: la tunica albuginea normale; anche lo stroma connettivale dei corpi cavernosi inalterato, per gran parte della sua estensione; in certi punti, soltanto, è dimostrabile una infiltrazione a piccole cellule. In corrispondenza delle lacune più periferiche dei corpi cavernosi si nota la presenza di sottili cordoni cellulari che si portano centralmente, man mano facendosi irregolari, allargandosi, emettendo prolungamenti che si pongono a contatto con gli altri dei cordoni vicini. Questi cordoni e questi ammassi cellulari risultano formati da cellule rotonde, o fusiformi, o di rado cilindriche, che contengono un nucleo di forma varia con inclusi numerosi corpuscoli nucleari. Le lacune sanguigne sono ostruite da questi cordoni cellulari, bene delimitati all'esterno da uno stroma sul quale non sono dimostrabili elementi endoteliali.

Alcune delle lacune sanguigne dei corpi cavernosi sono riempite da masse di sostanza granulosa (cellule in degenerazione grassa); altre infine sono normali, ripiene di corpuscoli rossi.

Nessun fatto di *degenerazione ialina* o *mucosa*. A rilevarsi, il carattere spiccatamente *maligno* della neoplasia.

Osservazione II. — Alexander e Dunham (1892) riferiscono un caso di *endotelioma intravascolare* del pene in un uomo di 50 anni, interessante, in maniera uniforme, i corpi cavernosi.

L'esame microscopico, mette in evidenza la struttura *alveolare* del tumore. Gli alveoli hanno disposizione plessiforme e sono gli uni cogli altri comunicanti, però separati, per buon tratto, da tessuto connettivo con fibre muscolari liscie. Risultano formati da cellule piuttosto voluminose, ovalari, con nucleo vescicolare contenente un solo nucleolo; la forma della cellula è alquanto varia: poliedrica, appiattita.

In un sol punto, al centro di un alveolo, si trovano fatti *degenerativi*. In altri punti, le cellule si mostrano in diretto rapporto col connettivo della parete alveolare, od anche se ne separono per un tratto di endotelio normale. Qua e là, dalla periferia degli alveoli, si staccano file di cellule che infiltrano la capsula.

Gli autori ritengono che il tumore sia originato dagli endoteli dei seni dei corpi cavernosi. Colmers, discutendo questo caso, crede più verosimile pensare che il tumore possa essere originato dagli *endoteli degli spazi linfatici delle trabecole,* non propriamente degli endoteli che tappezzano all'interno le trabecole stesse.

Osservazione III. — Hildebrandt (1898) descrive un caso consimile e cioè un *endotelioma intravascolare* dei corpi cavernosi in un uomo di 68 anni.

All'*autopsia* l'uretra appare normale per la quasi sua totale estensione, in un suo punto, soltanto, notasi una piccola ulcera. Il corpo cavernoso dell'uretra è fortemente infiltrato dal tumore; i corpi cavernosi del pene sembrano indenni.

Microscopicamente: il tumore risulta essenzialmente costituito da ammassi di cellule variamente disposte, piuttosto piccole, a forma fusata o rotonda, con protoplasma a contorni non ben definiti. Questi ammassi cellulari sono separati tra di loro da tessuto connettivo. I seni cavernosi, ripieni di cellule neoplastiche, non mostrano in alcun punto conservato lo strato endoteliale. Al centro degli ammassi cellulari si trovano fatti degenerativi. L'ulcerazione uretrale dimostrasi d'indole neoplastica.

Tanto nel caso di Alexander e Dunham, quanto in questo di Hildebrandt, va notato il decorso relativamente *benigno* dell'affezione. In entrambi, il risultato della cura operatoria parve confortante.

Borrmann, pel caso di Hildebrandt, insiste nel ritenerlo quale un *carcinoma* originato dall'uretra; Colmers, si mostra della stessa opinione.

OSSERVAZIONE IV. — Colmers (1903) descrive un caso di *endotelioma* dei corpi cavernosi in un uomo di 56 anni.

All'*esame clinico* si osserva: fimosi, dorso del pene aumentato in volume, noduli duri nel sottocutaneo, lieve risentimento delle ghiandole inguinali. Erezione dolorosa permanente, emissione dell'urina dolorosissima.

All'*autopsia:* pene di consistenza dura, infiltrato; ghiandole inguinali dure ed ingrossate. Metastasi ai lobi polmonari, al pericardio, al miocardio destro. L'uretra è rimpicciolita nel suo lume, contratta, inspessita; la mucosa raggrinzata, iniettata ed ecchimotica nella sua *pars prostatica;* essa è infiltrata da masse di tumore che, usiamo le stesse parole dell'autore, « *si allargano nella sua parete, senza però che la mucosa si ponga con esse in stretto rapporto* ».

I corpi cavernosi del pene e dell'uretra sono invasi dal tumore e, in corrispondenza della parte membranacea dell'uretra, essi aderiscono così intimamente fra di loro che « *non si può distinguere se il corpo cavernoso dell'uretra sia ammalato primariamente o solo secondariamente* ».

All'*esame istologico,* il tumore risulta costituito da cellule epitelioidi, rotonde, ovali, poligonali, con nucleo grande, vescicolare, senza sostanza intercellulare. In molti punti, si osservano *necrosi* estese e qua e là infiltrazione a piccole cellule. I corpi cavernosi del pene e dell'uretra (nella parte prossimale), sono ripieni di masse neoplastiche. L'*endotelio* delle lacune sanguigne *non è mai conservato.* Il tumore manca di stroma e di vasi neoformati.

Le *vene,* colpite secondariamente, mostrano ancora l'endotelio d'aspetto in parte normale, in parte rigonfio e degenerato; in altri punti sono « *trombizzate* » e « *i trombi invasi da cellule neoplastiche, in questo caso l'endotelio non è più riconoscibile ed appare sostituito dalle cellule stesse del tumore* » che penetrano dall'interno nella parete venosa. Questa, talvolta, è totalmente sostituita da un largo anello neoplastico e solo gli elementi elastici attestano ancora distintamente la sua natura vascolare. Nelle vene più vecchie, trombizzate, si notano fatti di degenerazione. Vasi neoformati non si riscontrano nella compagine del tumore. I vasi *linfatici* mostrano alterazioni press'a poco identiche a quelle delle vene. I vasi *arteriosi* sono meno alterati, privi di sangue.

Particolarità press'a poco le stesse si rintracciano in seno alle metastasi polmonari e cardiache.

Questo caso, per il giudizio dello stesso Colmers, rassomiglia in maniera ben precisa a quello di Maurer, precedentemente descritto.

Nell'uno e nell'altro è a rilevarsi, come Colmers fa notare, il rapido sviluppo e il rapido decorso, oltre a certe particolarità più fini di struttura: *forma epitelioide delle cellule neoplastiche, mancanza di sostanza fondamentale interposta, mancanza d'ogni traccia di endotelio nel lume del vaso, vaste degenerazioni,* ecc.

Il caso di Colmers differirebbe dall'altro di Maurer specialmente per il suo carattere *infiltrante* assai più manifesto.

L'autore, sia per il reperto istologico che per il decorso clinico, esclude si possa trattare, nel caso in parola, di *carcinoma* primario dell'uretra che abbia invaso in secondo tempo i corpi cavernosi. Arriva alla diagnosi di *endotelioma intravascolare* fondandosi su queste particolarità: speciali *modalità* di *sviluppo* e di *struttura* del tumore che risulta costituito da cellule disposte *irregolarmente, prive affatto di stroma* ed inoltre per *l'abbondanza di glicogeno* e la *assenza di endotelio* ben conservato in corrispondenza del lume.

L'autore, però, nulla dice, come sarebbe desiderabile, su l'esame istologico di quella parte dell'uretra posteriore, *infiltrata* da masse di tumore, *inspessita* e in un suo punto *perfettamente chiusa,* forse corrispondente alla parte membranosa, laddove appunto esistono tali e così profonde alterazioni, come l'autore stesso ci fa rilevare, da non essere possibile riconoscere « *se il corpo cavernoso dell'uretra sia ammalato primariamente o solo secondariamente* ».

Osservazione V. — Migliorini (1905) riporta un' osservazione di tumore *endoteliale* del pene in un uomo di 50 anni. La descrizione del caso, in particolar modo dal punto di vista istologico, ci pare troppo succinta per poterne trarre qualsiasi giudizio.

Osservazione VI. — Pelagatti (1909) descrive un caso di *endotelioma* dei corpi cavernosi del pene e dell'uretra in un uomo di 65 anni.

All'*esame clinico:* il pene si presenta ingrossato, il glande congesto, i bordi del meato urinario arrossati ed extroflessi. La pelle che ricopre il pene è d'aspetto normale, non aderente. Alla *palapazione* dei corpi cavernosi si avvertono degli ingrossamenti a superficie tondeggiante, indolori, del volume di una nocciola fino ad un uovo di colomba, irregolari, di consistenza duro-elastica. Emissione volontaria dell'urina dapprima difficoltata, presto resa impossibile.

All'*autopsia:* i corpi cavernosi si mostrano invasi da una massa neoplastica, il corpo spongioso dell'uretra infiltrato per quanto in più modeste proporzioni.

L'*uretra* ha aspetto normale in tutta la sua estensione.

All'*esame istologico:* alterazioni molto accentuate a carico dei corpi cavernosi del pene, meno manifeste a carico del corpo cavernoso dell'uretra. Le lacune sanguigne sono ripiene di cellule d'aspetto epiteliale, rotonde, ovali, poligonali, con nucleo voluminoso, ovale o allungato, raramente rotondo, contenente uno o due nucleoli.

Fra le cellule non è dimostrabile, in alcun punto, la presenza di sostanza fondamentale.. Esse sono disposte in modo da formare dei *cordoni* cellulari tortuosi; fra questi cordoni e le trabecole connettivali, laddove ancora esistono (quali residui delle trabecole connettive che in origine circoscrivono l'areola), *non è traccia di endotelio normale.*

Le *vene* si mostrano obliterale da cellule neoplastiche; anche in esse l'endotelio è scomparso ma non in tutte, poichè in alcune appare conservato e il sangue circola in uno spazio posto fra l'endotelio e le cellule neoplastiche. Le stesse alterazioni si osservano nei vasi *linfatici.*

Le *arterie* per nulla o per poco alterate, in quest'ultimo caso la parete del vaso è distrutta e nel lume v'è infiltrazione neoplastica.

L'*uretra* non presenta alterazioni degne di nota. La difficoltata, poi impedita emissione volontaria dell'urina, è da attribuirsi, secondo l'autore, a fatti *meccanici* di compressione da parte dei nodi neoplastici oltrechè a fatti di *paresi vescicale* resisi manifesti negli ultimi tempi.

Sommano dunque a *sei* i casi descritti come *endoteliomi* del pene, o a *sette*, se, a quelli, vogliamo aggiungere l'altro di Creite, come Schultze vuole considerarlo.

Indiscussi, nella loro diagnosi di *endotelioma intravascolare*, rimangono quelli di Maurer, Colmers, Pelagatti. Hanno in comune i seguenti caratteri; *clinicamente: decorso rapido e spiccata malignità; istologicamente: cellule neoplastiche a forma epitelioide con polimorfismo accentuato, ordinate in cordoni cellulari che riempiono vasi e lacune sanguigne e direttamente poste a contatto della parete interna del vaso senza interposizione di endotelio normale, mancanza di sostanza intercellulare, presenza di necrosi, talvolta fatti più o meno accentuati di degenerazione ialina.*

***

Ed ora, alcune deduzioni diagnostiche, quali ci sono consentite dall'esame più minuto dei caratteri istologici del neoplasma di nostra osservazione.

L'andamento clinico, certo, deponeva per un tumore maligno, il quale, sia di natura epiteliale o connettivale, per il suo decorso rapido e per i segni locali e generali, è pur sempre nettamente differenziabile da una forma benigna.

Ammessa la indubbia malignità del tumore, era però necessario stabilire, e prima d'ogni altra cosa, a qual sorta di neoplasia ci trovavamo di fronte, se cioè ad un *carcinoma*, ovvero ad un *sarcoma*.

Facciamo subito rilevare, come l'età giovanissima del nostro paziente, già di per sè, costituisse un criterio clinico di non trascurabile valore per potere, con ogni verosimiglianza, escludere la forma carcinomatosa.

Ma, soltanto dalla disamina dei caratteri istopatologici del neoplasma, ci è stato possibile assurgere ad una più precisa ed esatta concezione diagnostica.

All'esistenza di quelle esili fibrille, a *graticciata*, poste fra le cellule neoplastiche, rilevate in seno al neoplasma, aventi il significato di tessuto di sostegno e che noi omologhiamo alle *Gitterfasern* degli Autori tedeschi, o *fibre precollagene* di Barbacci, se anche per esse vogliamo non accettare l'affermazione di Karuzo Kuru, sostenuta da Licini, nel senso, che esse costituiscono un elemento diagnostico differenziale di valore *assoluto*, in quanto, a differenza dei *carcinomi*, sarebbero dimostrabili nei soli *sarcomi*, dobbiamo pur sempre attribuire una certa importanza, ammessa, del resto, dagli stessi Autori, che, dell'argomento, si sono occupati a fondo (Barbacci, Niosi, ecc.).

Non va dimenticato peraltro, che, l'assoluta mancanza di questo reticolo precollageno, come ebbe a sostenere Romano, non è elemento sicuro che valga ad *affermare* la diagnosi di *carcinoma*, poichè esistono *sarcomi* in cui detto reticolo o non è rappresentato affatto o appena in scarsa maniera.

Niosi avrebbe trovato, che, negli endo-periteliomi, le fibre precollagene, pur potendo esistere, «*non si trovano nella compagine dei cordoni ed alveoli cellulari primitivi*». Ciò sembrerebbe contraddire, in parte, la nostra osservazione, ma non sorprende se si considera quanto sia mai vario e ancora imprecisato il comportamento delle *Gitterfasern* in questi tumori. Rammentiamo sempre a questo proposito, come Casagli, in maniera particolare nel *perittelioma*, trovi largamente rappresentato il reticolo precollageno, indipendente per origine da un eventuale reticolo perivasale, e, di esso, se ne valga come prezioso elemento diagnostico-differenziale in rapporto coi tumori *ipernefroidi*.

Per noi, nel caso particolare, la presenza di detto reticolo riveste un significato abbastanza preciso sopratutto per gli *intimi* rapporti esistenti fra di esso e gli elementi neoformati, rapporti che non si osservano nell'*epitelioma*. Per questa fine sostanza interposta fra le cellule, Hansemann ritiene non possibile l'equivoco col *carcinoma*.

Ma, la *morfologia* della cellula, fu quella che meglio ci indirizzò alla diagnosi.

Abbiamo già rilevato il grande *pleomorfismo* degli elementi neoplastici nel nostro tumore. Non dobbiamo dimenticare che tale pleomorfismo è una delle caratteristiche peculiari del *sarcoma* che trova la sua fondamentale espressione nella cellula *fusata* e nella cellula *rotonda*.

Noi avemmo appunto la posibilità di dimostrare, in seno al neoplasma, la presenza di questi due tipi di cellule, *tipiche* nella loro forma e nelle loro particolarità di struttura.

Che l'aspetto periteliomatoso sia più o meno *comune,* come vogliono Roussy e Ameuille, ad ogni forma di carcinoma o di sarcoma, noi non vogliamo negare, ma è altrettanto vero che, nel caso nostro, non poteva trattarsi di un puro e semplice orientamento *meccanico-nutritivo* degli elementi neoplastici, in quanto che, e, in diversi punti, era ben dimostrabile ed evidente la di loro diretta origine dagli elementi propri alla parete del vaso.

Scartata così l'eventualità che, nel caso di nostra osservazione, potesse trattarsi di un carcinoma, era naturale pensare alla forma sarcomatosa, e, per le note fondamentali di struttura del neoplasma, ci restava di precisare il posto ad esso spettante nel gruppo dei tumori endoteliali.

Abbiamo visto che, per i casi di Maurer, Colmers, Pelagatti, la diagnosi di *endotelioma intravascolare* pare accertata in quanto convalidata da argomenti di indiscutibile valore. Per la nostra varietà di neoplasma invece, crediamo di poter affermare, non sembrarci essa *giustilcata.*

Senza ulteriormente dilungarmi, mi sia lecito affermare, a sostegno del nostro asserto, che, nessuno, dei caratteri da noi rilevati all'esame istologico, lascia, in quel senso, dubbio d'interpretazione.

Se la presenza di *sostanza intercellulare,* non sembri, e, giustamente, carattere differenziale sufficiente, si pensi alla *disposizione* tutt'affatto *caratteristica* delle cellule, a *manicotto,* intorno alla parete del vaso, e, ancor più, allo *stato dell'endotelio* che appare in ogni punto *perfettamente conservato,* senza note iperplasiche. Si ricordi che anche il *lume del vaso* non contiene giammai elementi cellulari neoformati, ma, *in ogni caso,* si mostra *ripieno degli elementi morfologici del sangue* sempre *ben conservati* e perciò facilmente riconoscibili.

Alcuni Autori ammettono che l'endotelio del vaso, proliferando, entri nella costituzione del tumore dando così origine a forme miste di *endotelio-peritelioma.* Secondo il Tusini solo tardivamente si avrebbe questa neoproduzione endoteliale ed essa si riscontrerebbe, in modo particolare, nelle forme a decorso clinico maligno. Il caso di nostra osservazione, come quello di Francini (emangiosarcoma periteliale del perineo), sembrerebbero infirmare una simile concezione. Nonostante il carattere spiccatamente maligno della neoplasia, sia nell'uno che nell'altro caso, non potè mettersi in evidenza la diretta compartecipazione neoformativa degli endoteli vasali.

Escludiamo poi, per l'assoluta mancanza di caratteri istopatologici (disposizione regolare in uno o più strati delle cellule endoteliali intorno al lume

vasale così da ricordare la struttura di una glandola tubolare), che, nel caso nostro, potesse eventualmente trattarsi di un *endotelioma tubulare* nel senso di Ziegler, ò di un *adenoma endoteliale* nel senso di Hansemann.

Restava a considerarsi, ancora, l'eventualità di una origine *periteliale* nel senso di Eberth o *avventiziale* nel senso di Martinotti o, quanto mai un'origine dagli *endoteli* delle lacune e degli spazi linfatici *perivasali*.

Affrontiamo così la spinosa quistione che noi certo non avremo la pretesa di poter risolvere. Ci siano però concesse alcune considerazioni che scaturiscono quali logiche deduzioni dal nostro studio e come conclusione di esso.

Sul significato da attribuirsi da una parte, alla cellula periteliale e, dall'altra, alla cellula avventiziale, noi avemmo già a pronunciarci.

Tagliando corto alla questione tanto dibattuta e, per le cognizioni che ci sono note, a noi sembra, seguendo in ciò il criterio espresso dalla maggioranza degli Autori, di poter omologare l'una all'altra queste due varietà di cellule nel senso che, entrambe, rappresentino cellule giovani del connettivo, in tutto simili alle cellule endoteliali, disposte in un unico strato e circondanti il vaso.

Dall'osservazione istologica nostra risulta che il tumore si è originato per proliferazione degli elementi *propri* alla parete del vaso sanguigno, attorno al quale, le cellule neoplastiche si sono disposte a guisa di *manicotto* coll'asse maggiore, quasi sempre, *perpendicolare* all'asse del vaso. Secondo Borrmann questa disposizione in senso *radiale*, sarebbe *caratteristica* del peritelioma mentre che, nel *linfangioendotelioma* delle guaine perivascolari (*periendotelioma* di Borrmann), gli elementi cellulari neoplastici si disporrebbero in un senso *trasversale*.

Rileviamo come quella disposizione nel senso radiale sia da noi stata osservata, in modo particolare, in quei punti nei quali le cellule si dispongono in un unico strato attorno al vaso. Quando però, esse, si trovano ordinate in diversi strati, la suddetta disposizione non è più *caratteristica* se non per lo strato più esterno, mentre le cellule che formano gli altri strati, forse per *condizioni meccaniche* di adattamento, si orientano in maniera diversa, col loro asse maggiore più o meno *obliquo*, sino ad essere completamente situate in senso *trasversale* all'asse del vaso.

Da quanto detto parrebbe logico poter trarre una deduzione, certo interessante, e, cioè, che le cellule, poste alla periferia del manicotto, fossero geneticamente le più *vecchie* e che, per conseguenza, la formazione dei nuovi strati avvenisse per la moltiplicazione degli elementi cellulari più *interni*, che nel loro significato di cellule avventiziali o periteliali, rappresenterebbero pur sempre la *matrice* del tumore.

Questo nostro modo di vedere è confermato dall'osservazione che a noi capitò di poter fare e sulla quale avemmo già a richiamare l'attenzione. Fu possibile, infatti, studiare il processo neoplastico in una primissima fase del suo sviluppo, in rapporto ai vasi a struttura più semplice. In uno di questi, ad es., la parete, si presentava perfettamente normale per tre quarti della sua circonferenza. Il vaso ripieno di globuli rossi, tappezzato internamente da uno

strato regolare di endotelio. In una sua parte, erano accollate tre o quattro cellule neoplastiche, in una delle quali, osservabile, un atipico processo di cariocionesi; in corrispondenza di questo tratto, l'esile anello di tessuto connettivo, posto a sostegno dell'endotelio, si risollevava, in parte, per formare una specie di nicchia alle cellule neoplastiche.

Questo speciale reperto ci lascia sempre più convinti che il tumore abbia preso il suo punto di partenza da elementi *propri* alla parete esterna del vaso, coi caratteri dell'*emo-angio-peritelioma.*

Per quanto riguarda l'endotelioma ad origine dalle guaine perivascolari, secondo Cavazzani, sarebbe un ottimo criterio, per la diagnosi, l'osservare il mantello neoplastico circondato dal suo lato esterno da uno strato di cellule endoteliali, criterio che acquisterebbe ancora maggiore importanza nel caso in cui, questo rivestimento endoteliale, fosse riscontrabile anche in rapporto al suo lato interno, ossia dalla parte del lume del vaso.

Una simile disposizione non trovò conferma in nessuno dei nostri esami.

Nella diagnosi istologica da noi voluta precisare nella guisa su ricordata, (*emo-angio-peritelioma*), intendiamo lasciare impregiudicata la questione, se, da cellule *periteliali* o, da cellule *avventiziali,* sia il tumore originato, anche perchè, non ci consta che, nei vasi del pene, sia stato ancora dimostrato 'l cosidetto «*peritelio*» di Eberth.

Il fatto di non essere riusciti, in nessun punto della neoplasia, a mettere in evidenza una fase iniziale di sviluppo neoplastico da *endoteli delle guaine perivascolari,* (*periendotelioma* di Borrmann), assieme a tutte le altre considerazioni per le quali si è potuto escludere la diagnosi di *endotelioma intravascolare,* hanno fatto sì da ritenere la diagnosi di «*peritelioma*» la meglio rispondente ai più fini particolari di struttura del nostro tumore.

Se questa, od altra denominazione, fra le molte proposte dai singoli Autori, possa sembrare la meglio adatta a rappresentare questa categoria di neoplasie, è una questione certo di ben scarsa importanza, sulla quale non merita soffermarci.

Noi abbiamo adottato il termine «*peritelioma*», il meglio accetto dalla maggioranza degli Autori, in quanto esprime, già in sè stesso, la caratteristica fondamentale di struttura di questi neoplasmi, intendendo con esso rappresentare una varietà di tumore connettivale *maligno* e, come tale, appartenente alla grande classe dei *sarcomi, a struttura perivascolare,* i di cui elementi cellulari neoformati derivano per *moltiplicazione delle cellule connettive che formano la parete del vaso.*

Riteniamo con ciò *legittimo* il posto da esso occupato nella classifica oncologica.

Dobbiamo anche rilevare, a complemento dell'esame istologico, come sia stato possibile osservare un ispessimento talora notevole del connettivo della parete vasale così da formare una specie di anello interposto fra l'endotelio e il mantello cellulare neoplastico. Questo reperto non ci stupisce conoscendone la frequenza in queste forme di tumori periteliali.

Fatti di *degenerazione ialina,* facilmente osservabili in casi consimili, noi non avemmo a riscontrare, e, che così sia stato, non può sorprendere se si pensa al rapidissimo decorso della malattia nel nostro piccolo infermo.

L'*attività* di sviluppo del neoplasma, manifestataci, all'esame istologico, dal numero assai considerevole di figure cariocinetiche, *atipiche,* trovò la sua più precisa conferma nell'andamento clinico, a carattere spiccatamente maligno.

Non crediamo con ciò sia lecito, dal semplice rilievo di forme atipiche di cariocinesi, poter trarre un giudizio diagnostico, di valore assoluto, in quanto è noto, che, non soltanto esse sono comuni ad ogni tumore maligno, ma anche a processi patologici diversi (tumori benigni, ipertrofie, infiammazioni, rigenerazioni di tessuti), come ebbero chiaramente a dimostrare Schütz, Krüse, Karg, Müller, Trambusti, Galeotti ed altri.

Per quanto riguarda la *diagnosi di sede* del neoplasma, ammessa la sua natura vascolare, non è illogico riporre la sua origine nei *corpi cavernosi.*

BIBLIOGRAFIA.

Alexander. Annals of Surgery, vol. XLVIII, pag. 449.
Alexander und Dunham. Monats. f. Prakt. Dermat 1892 (cit. da Hildebrandt).
Alglave. Rif. in Annales d. mal. des Org. Gén.-Urin., pag. 655, 1916.
Aschoff. *Trattato di Anatomia Patologica* (trad. ital.). Torino, 1914.
Barney. Annals of Surgery, 1907.
Basile. Tumori, anno VI, pag. 115.
Battle. The Lancet, 1885 (cit. da Colmers).
Beck. Trans. of the Path. Soc of London, vol. XLI (cit. da Colmers).
Bérard et Ckalier. Soc. méd. d. Sc. de Lyon, séance 28 avril 1909.
Bevacqua. Rif. in Clin. Chir., 1911, pag. 592.
Bilancioni e Cipollone. Tumori, anno III, pag. 487.
Borst. Tumori veri, in Aschoff (loc. cit.).
Bousier et Roche. J. de méd. de Bordeaux, vol. XXXVIII, 1908.
Brancati. Tumori, anno III, pag. 116.
Cathelin et Beauvy. Rif. in Presse méd., 1908, pag. 303.
Catterina. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1901.
Cavazzani. Riv. ven. di Scienze mediche, anno XIV, vol. XXVI (cit. da Ravenna).
Creite. Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXIX, H. 1-3.
Don. Edimb. m. j., 1909.
Durand. Lyon méd., 1913, n. 13.
Englisch. Wien. med. Vochenschrift, 1909.
Escat. Soc. de Chir. de Marseille, S. 14 giugno 1906.
Falco. Tumori, anno IV, pag. 400.
Falconi. La Clinica Chirurgica, 1910, pag. 2214.
Fenwich. Trans. of the Path. Soc. of London, vol. XLI (cit. da Colmers).
Fischer. Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. 25 (cit. da Colmers).
Francini. La Clin. Chir., 1905, pag. 1170.
Friedrich. Inaug. Diss. München, 1910.
Fusari. *Trattato elementare di Istologia generale.* Torino, 1909.
Gangitano. Rif. Med., 1907, pag. 934.
Gayet. Soc. de Ch. de Lyon, S. 12 dicembre 1912.
Genouville. Soc. des Chirurgiens de Paris, gennaio 1912.
Gibson. Annals of Surgery, vol. XLVIII, pag. 449.
Golding Bird (cit. da Colmers).
Götzl. Prag. med. Wochenschr., 1907.
Gould. Lancet, 1880, vol. I (cit. da Colmers).
Greem. Annals of Surgery, vol. LX, pag. 388.

GUALDRINI. Gazzetta degli Ospedali, 1907, pag. 239.
GUINARD. Loire médicale, 1913, pag. 141.
HEIGEL. Zentralblatt f. die Ges. Ch. und ihre Grenzgebiete, Bd. 3, 1913, S. 888.
HERMANS-FISCHER. Annals of Surgery, vol. LXIV, pag. 719.
HILDEBRANDT. Deut. Zeitschr. f. Ch., Bd. 48, 1898.
HOLMES (cit. da Kaufmann).
JACOB. Soc. de Ch. de Paris, S. 20 marzo 1912.
JAHN. Inaug. Diss. Leipzig, 1912.
KÖHLER. Charité Annalen, Bd. 5 (cit. da Colmers).
KÜTTNER. Bruns' Beitrag, 1892.
LA PILEUR et DELBET. J. de méd. de Paris, 1908.
LECÈNE-PROUST-TIXIER. *Compendio di Patol. Chir.* (trad. italiana). Milano, 1912.
LEIGTON. St.-Louis. m. Rev., 1910.
MARTINOTTI. Tumori, anno II, pag. 662.
MAUCLAIRE. Annales d. mal. des Org. Gén.-Urin., 1909, pag. 865.
MAURER. Inaug. Diss. Halle, 1883.
MENÉTRIER. Capit. «Cancro» in Brouardel Gilbert: *Nuovo Trattato di Medicina e Terapia* (trad. italiana). Torino, 1910.
MENSA. Il nuovo Ercolani, 1921, pag. 45.
MIGLIORINI. Giornale Ital. per le malattie veneree e della pelle, 1905, pag. 295.
MOGI. Zentral. f. Ges. Chir., Bd. 4, 1914.
MONTAZ. Soc. des Sc. méd., S. 22 gennaio 1913.
MORESTIN. Annales d. mal. des Org. Gén.-Urin., 1904, pag. 314 e 795.
MÜLLER. Soc. des Sc. méd., S. 16 novembre 1910.
NIOSI. Tumori, anno IV, pag. 301.
PALAZZO. La Clin. Chir., 1909, pag. 781.
PASCALE. XX Congresso della Soc. Ital. di Ch., Roma, 1907.
PAYR. Deut. Zeitschr. f. Ch., Bd. 53.
PELAGATTI. Unna's Zeitschrift, 1, S. 318.
PLUYETTE. Soc. d. Chir. de Marseille, S. 14 giugno 1906.
POTHERAT. Soc. d. Ch., S. 28 giugno 1910.
PRENANT-BOUIN-MAILLARD. *Traité d'Histologie.* Paris, 1904.
PUPOVAC. Deut. Zeitschr. f. Ch., Bd. 58, S. 586.
RAVENNA. *Alcune considerazioni sui tumori endoteliali.* Pathologica, 1909.
ID. *Sul così detto angiosarcoma.* Atti del Reale Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti, tomo LXV.
RENAULT. *Traité d'histologie pratique,* t. I, pag. 799.
RICHE. Annals d. mal. des Org. Gén.-Urin., 1907, pag. 146.
ROBERT. Annals d. mal. des Org. Gén.-Urin., 1905, pag. 1903.
ROMANO. Tumori, anno II, pag. 110.
ROUSSY. *A propos du Périthéliome.* Atti del I Congresso Internazionale dei Patologi, Torino 2-5 ottobre 1911.
ROUSSY et AMEUILLE. *Le périthéliome.* La Semaine méd., 1911, pag. 385.
SCHINDLER. Rif. in La Semaine méd., 1912, pag. 36.
SCHÜLTZE (cit. da Stoppato).
SIMMONDS. *Apparato sessuale maschile,* in Aschoff (loc. cit.).
STOPPATO. La Clin. Chir., 1917, pag. 456.
TESTUT. *Trattato di Anatomia umana,* vol. II (trad. italiana). Torino, 1902.
THOMAS. Annals of Surgery, vol. LXIII, pag. 755; vol. LXVI, pag. 613; vol. LXVIII, pag. 74.
VAN DER VEER et KACKER. American J. of urol., 1908.
VENOT et PONTAL. Soc. d. méd. et d. chir. de Bordeaux, S. 16 maggio 1913.
VIGNARD et MOURIQUAND. Revue de Chir., vol. XXXII, 1905, pag. 467.
VOPEL. Inaug. Diss. Halle, 1896.
WHITACRE. Lancet, Clin. cincin., 1908, vol. XCIX.
ZIRONI. La Clin. Chir., 1908.

IV.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal prof. DOMENICO TADDEI.

Parotite cronica policistica.

Contributo allo studio delle cisti parotidee.

Dott. CESARE ROMITI, assistente.

Le cisti della parotide, per quanto siano ben note e siano andati aumentando i casi clinici pubblicati, costituiscono tuttora un'affezione piuttosto rara, la cui patogenesi ha dato luogo ad interpretazioni diverse a seconda dei differenti reperti istologici.

Nell'agosto del 1918 in questa Clinica venne estirpata una ciste salivare, situata nella regione della guancia destra, in prossimità dell'angolo destro della mandibola. Nonostante che all'atto operatorio sembrasse la suddetta lesione non avere connessione alcuna con la parotide, l'esame del pezzo anatomico e l'esame istologico hanno fatto rilevare invece che la ciste aveva rapporti diretti col lobo parotideo accessorio, dal quale prendeva origine e che fu estirpato insieme alla ciste stessa. La presenza di tessuto parotideo normale nello spessore della parete cistica, la sua situazione sottoaponeurotica, la lesione di qualche fibra del facciale inferiore determinatasi durante la dissezione di essa, non lasciano infatti alcun dubbio che si sia trattato di una ciste sviluppatasi a carico di una porzione della ghiandola parotidea e più precisamente, data la sua topografia, a carico della parotide accessoria destra, identificandosi il caso surriferito con gli altri osservati da Bouchaud, da Pietri e da Morestin.

Ho creduto quindi non privo di un certo interesse raccogliere insieme altre osservazioni precedenti e descrivendo il caso clinico capitato al nostro studio, portare il modesto contributo personale all'argomento che forma l'oggetto di questo lavoro.

***

Ho raccolto nella tavola seguente i casi clinici osservati da altri. Nella letteratura in proposito si trovano anche un certo numero di osservazioni di cisti parotidee, la cui trattazione però è incompleta.

Così il caso descritto da Berard, l'osservazione di Desprez, il caso riferito da Anger, quello di Mollière ed altri (Richard e Le Dentu, Gosselin e Laugier, Bryant, Fergusson, Chiari, Gyselynk, Ciniselli). Si tratta, in generale, di osservazioni cliniche, non appoggiate però da alcun reperto microscopico.

Osservatore	Soggetto	Grandezza, forma e caratteristiche della tumefazione	Regione	Evoluzione
Bouchaud, anno 1873	Bambina di 9 anni	Grandezza di un piccolo uovo di pollo, arrotondato, molle, fluttuante, aderente agli strati profondi.	Regione della guancia destra.	Sviluppo graduale, lento, senza provocare disturbi di sorta.
Sultan, anno 1898 .	Uomo di 44 anni	Grandezza di un uovo di pollo, molle, mobile sui piani profondi ed indipendente dai tegumenti.	Regione parotidea destra.	Sviluppo graduale lento (5 anni).
Morestin, anno 1902	Donna di 22 anni	Grandezza di un piccolo uovo, molle fluttuante, poco tesa, irriducibile.	Regione parotidea destra.	Sviluppo lento graduale in 5 anni. Non ha mai dato disturbi dolorifici e funzionali.
Morestin, anno 1903	Donna di 55 anni	Volume di una grossa noce, rotondeggiante, consistente. legg. mobile.	Regione della guancia destra.	Sviluppo in 4 mesi, più rapido nelle ultime 3 settimane. Nessun disturbo dolorifico e funzionale.
Cassanello. anno 1903	Uomo di 22 anni	Volume di un uovo di pollo. lobulato, teso, elastico, fluttuante, indipendente dai tegumenti e limitatamente spostabile.	Regione parotidea destra.	Sviluppo lento in 3 anni. Decorso subdolo, senza disturbi di sorta.
Burkart, anno 1891	—	—	—	—
Rocher, anno 1905	Bambino di 18 mesi	Volume di uovo di piccione	Regione parotidea destra.	Sviluppo piuttosto rapido. Nessun disturbo dolorifico e funzionale.
Kroiss, anno 1905 .	Donna di 28 anni	Tumefazione a forma di clessidra della grandezza di pollo, molle, fluttuante, liscia e mobile.	Regione parotidea destra.	Sviluppo dapprima lento (1 anno) e successivamente più rapido. Nessun disturbo dolorifico e funzionale.
Lécene, anno 1908 .	Donna di 40 anni	Volume di una grossa noce. Consistenza teso-elastica, irriducibile, fissa sui piani profondi.	Regione parotidea sinistra.	Sviluppo lento (20 anni) più rapido nelle ultime sei settimane. Nessun disturbo dolorifico e funzionale.
Lécene, anno 1908 .	Uomo di 50 anni	Volume di un uovo di pollo, irriducibile, consistente, senza traccie di fluttuazione.	Regione parotidea destra.	Sviluppo lento, graduale in 5-6 anni senza alcun disturbo dolorifico e funzionale.
Pietri, anno 1910 .	Uomo di 67 anni	Grandezza di un mezzo arancio. Tumore molle, fluttuante, mobile sui piani profondi.	Regione della metà posteriore sinistra della faccia, fino all'angolo della mandibola.	Sviluppo lento (4 anni). Nessun disturbo dolorifico e funzionale.

Contenuto	Esame microscopico del contenuto Esame chimico	Descrizione microscopica
Liquido chiaro giallastro, legg. viscoso e contenente un poco di sangue.	Col reattivo di Trommer l'amido cotto si trasforma in glucosio rapidamente.	Manca.
Liquido brunastro.	Manca.	Parete cistica tappezzata da epitelio pavimentoso stratificato, in altri punti cilindrico, con presenza di ciglia vibratili. Al di sotto dell'epitelio si trova abbondante tessuto reticolato adenoideo e connettivo aderente a resti ghiandolari.
Liquido chiaro filante.	Assenza di muco, di albumina, di solfocianuri e di glucosio. Si trovano serine, globuline ed un fermento amilolitico.	Parete cistica formata da fibre connettivali sottili ricoperte da epitelio pluristratificato, le cui cellule più profonde sono cilindriche basse, le medie poliedriche e le più superficiali appiattite con nucleo voluminoso e chiaro. Non esistono traccie di formazioni papillari, nè di glandula o resti ghiandolari nella parete della ciste.
Liquido cistico ottenuto con puntura esplorativa, filante, legger. ematico. Svuotata la ciste, il liquido si riforma in 3 giorni.	Manca.	Parete tappezzata da epitelio cilindrico molto regolare comparabile a quello dei condotti escretori salivari.
Liquido cistico filante, legger mucoso.	Manca.	Degenerazione cistica di tutta la parotide destra con abbondante iperplasia del connettivo. Si trovano porzioni di ghiandola di apparenza normale accanto ad altre variamente alterate. La lesione fondamentale consiste nella neoformazione connettivale perilobulare e intracinosa e nella formazione di cisti di vario volume rivestite da epitelio cubico o pavimentoso pluristratificato. Esistono zone con infiltrazioni parvicellulari. Alcune cavità cistiche comunicano tra loro.
—	—	Cisti multiple, due delle quali comunicanti tra loro. Parete cistica costituita da connettivo rivestito nelle cisti più piccole da epitelio presso a poco simile a quello dei piccoli dotti salivari. Nelle due cisti più grosse si osservava solo resti di epitelio
Liquido filante, vischioso, torbido contenente granuli biancastri.	Presenza di ferro e solfocianuri. Si ottiene la reazione della peroxidasi salivare ed il liquido saccarifica l'amido per la presenza di ptialina. Presenza di mucina.	Parete cistica rivestita da epitelio cubico pluristratificato e cilindrico senza ciglia vibratili. Alcune cellule sono in degenerazione mucosa. Al disotto della membrana basale si trova uno strato di connettivo denso. Nella zona connettivale prossima alla cavità cistica si osservano altre piccole cavità cistiche non in comunicazione tra loro. Si trovano isolotti di acini ghiandolari di aspetto normale.
Liquido denso emorragico.	Non si riscontrano le normali reazioni della saliva.	La parete cistica non presenta in nessun punto traccie di cellule epiteliali o a carattere epitelioide. La parete cistica è formata da connettivo fibrillare, più lasso nello strato profondo dove si trovano resti di ghiandola parotidea. Nel tessuto parotideo si trovano ampi setti connettivali con lobuli ridotti e i piccoli dotti escretori fortemente dilatati e rivestiti da epitelio pavimentoso. Si trova infiltrazione parvicellulare.
Liquido siero-purulento.	Manca	Parete cistica formata da uno strato di connettivo con inclusioni di tessuto parotideo. Più esternamente verso la cavità cistica si trova uno strato di tessuto linfoide ricoperto da epitelio stratificato a ciglia vibratili.
Liquido brunastro leggermente vischioso.	Manca.	Parete cistica rivestita non in maniera uniforme, da epitelio a cellule poliedriche presentanti tutti i caratteri delle cellule malpighiane con filamenti d'unione intercellulari. Le cellule più superficiali sono più piatte ma non presentano nè infiltrazione di eleidina nè degenerazione cornea. Lo spessore della parete è formato da connettivo adulto con pochi nuclei.
Liquido estratto con puntura esplorativa chiaro filante, seguito immediatamente da liquido torbido	Sedimento con piccole granulazioni grassose, molti cristalli di acidi grassi; qualche cellula allungata a nuclei rigonfiati al centro. Cell. in degen. grassosa; prodotti di deg. cellulare. Qualche cell. macrofagocita ripiena di granuli grassosi. Es. chimico: presenza di traccie di solfocianuri e di una amidasi a funzione simile alla ptialina.	Parete cistica a spessore irregolare formata da tessuto connettivo denso piuttosto giovane, ma ancora ricco di cellule fusiformi, non si trovano traccie di epitelio.

Patogenesi. — Partendo dalla teoria di Von Hippel sulla maniera di formazione della ranula, Kroiss è di opinione che per le cisti della parotide avvenga l'identica cosa, cioè anche le cisti parotidee sarebbero cisti da ritenzione, dovute ad una infiammazione cronica che determinando delle proliferazioni connettivali attorno ai piccoli dotti escretori ne provocherebbe l'allargamento e quindi la formazione di piccole cisti primitive, le quali confluendo tra loro determinerebbero la formazione di cisti più grosse, a scapito del parenchima su intieri lobuli glandulari.

Si avrebbe così un quadro tutto affatto analogo a quello che è servito a Von Hippel per base della sua teoria, ma mentre la posizione della ghiandola sublinguale è tale da determinare la formazione cistica verso la cavità buccale, la posizione della parotide e del suo dotto escretore non permetterebbero alle formazioni cistiche uno sviluppo se non verso la pelle della guancia.

Tale concetto è condiviso da Kuttner e da Burkart.

Cassanello, il quale ha studiato minutamente un caso di degenerazione cistica di una intiera ghiandola parotidea, caratterizza la lesione osservata da una abbondante iperplasia connettivale, accompagnata dalla produzione di numerosissime e variamente ampie cavità cistiche epiteliali ghiandolari. Tale iperplasia connettivale non è secondaria a proliferazione ghiandolare, ciò che potrebbe far pensare a tumori epiteliali della ghiandola parotide, ma i diversi aspetti sotto i quali si presenta la proliferazione ghiandolare di questo caso sono tali da non lasciare alcun dubbio che la iperplasia connettivale sia stata la prima ad insorgere, iniziandosi attorno ai singoli lobuli e lungo le diramazioni degli acini ghiandolari, dando luogo così man mano ad un processo di cirrosi connettivale che determina sugli elementi epiteliali un effetto meccanico di compressione, Si arriva così per il comune processo di strozzamento di un tratto dei canali ghiandolari alla formazione di cavità che devono essere considerate come vere e proprie cisti da ritenzione. Secondo Cassanello questo caso osservato da lui sarebbe molto simile a forme che si riscontrano comunemente in altri organi, a tutte quelle lesioni fondamentalmente identiche, che secondo alcuni patologi sono ritenute di carattere infiammatorio e che furono descritte nel fegato, nel testicolo, nell'epididimo, nel pancreas, nell'ovaia e sopratutto nel rene policistico e nella cosidetta malattia cistica della mammella, tanto che il Cassanello considera la lesione parotidea da lui studiata e dalla quale sembra non esservi altri casi nella letteratura, come una vera entità morbosa a parte che egli chiama malattia cistica della parotide. In ultima analisi però egli considera le formazioni cistiche della parotide come cisti da ritenzione.

Contro all'opinione di questi ricercatori per primo è il Morestin per il quale le cisti salivari parotidee prenderebbero origine da un gettone ghiandolare rimasto inutilizzato fin dall'epoca in cui le vie salivari e la parotide prendono origine da una invaginazione dell'epitelio buccale embrionario.

Il Lécene, dall'esame strutturale di due casi da lui osservati e da quello di due casi osservati da altri (Morestin e Sultan) viene alla conclusione che le cisti cosidette parotidee, per quanto anatomicamente siano cisti sviluppate

nella ghiandola, debbano essere considerate assolutamente indipendenti per la loro origine dalla parotide normale. L'esame istologico delle pareti cistiche da lui descritte richiama infatti a formazioni di origine ectodermica sia col reperto dato dall'epitelio cilindrico ciliato riscontrato in due casi, sia da quello dato dall'epitelio malpighiano con filamenti di unione riscontrato in un altro caso.

Il Lécene quindi considera queste formazioni cistiche come cisti congenite branchiogene, dovute all'inclusione di germi embrionali nella regione parotidea, sviluppatisi in dipendenza della porzione ecto- od endodermica delle due prime fessure branchiali.

Anche il Pietri ritiene che le cisti parotidee siano di origine congenita e tenendo conto della maniera di sviluppo della parotide, cerca di dare una spiegazione che giustifichi allo stesso tempo i diversi reperti istologici ed i casi particolari in cui all'esame chimico del contenuto cistico siano state riscontrate le reazioni della saliva. Egli dunque, considerando lo sviluppo della parotide, che avviene per proliferazioni successive dell'infossamento dell'epitelio buccale, ricorda che i gettoni epiteliali ramificandosi a poco a poco vengono a presentare delle invaginazioni, le cellule delle quali si modificano e creano differenziandosi le cellule degli acini. Può darsi che qualcuno di questi gettoni epiteliali si arresti all'inizio del suo sviluppo, durante la formazione del lobulo ghiandolare, dando così luogo ad una inclusione embrionaria, la quale evolvendosi in seguito darebbe origine alla ciste. La parete di questa rifletterebbe allora nella sua struttura il periodo di arresto nello sviluppo del gettone stesso. Cosicchè nel caso che la ciste prendesse origine da un acino arrivato alla sua evoluzione ultima, con cellule già differenziate e delle quali la funzione fosse già perfettamente stabilita, la ciste che ne deriverebbe presenterebbe un epitelio cilindrico ed il liquido contenuto presenterebbe le reazioni comuni della saliva. Perciò egli propone di differenziare dal punto di vista dell'anatomia patologica le cisti parotidee in cisti embrionali e cisti fetali, a seconda della natura del gettone embrionale (non ancora differenziato) o fetale (già differenziato) a spese dei quali si sono sviluppate le formazioni cistiche, conservanti i caratteri istologici dell'uno o dell'altro.

Anche Rocher crede che le cisti parotidee siano dovute all'ulteriore evoluzione di un resto embrionale proveniente da un germe ghiandolare arrestato nel suo sviluppo.

Osservazione personale. — Medico di 51 a., di condizioni generali buonissime, visitato in Clinica ambulatoriamente ai primi di giugno del 1918. Non si riscontra niente di notevole nel gentilizio. Presenta in corrispondenza dell'angolo destro della mandibola ed occupante principalmente la regione masseterina destra una tumefazione del volume di un piccolo uovo di gallina. Tale tumefazione data da circa 5 anni, epoca in cui il paziente cominciò ad avvertire nella suddetta regione un piccolo tumore il quale è andato gradualmente e lentamente crescendo di volume fino a raggiungere quello attuale.

Durante il periodo di sviluppo l'infermo non ha mai notato variazioni rapide di grossezza della tumefazione nè cambiamenti periodici in rapporto con gli atti della masticazione.

La presenza di detta tumefazione non ha mai portato al paziente disturbi di sorta; essa è rimasta sempre indolente e non dolorabile, nè gli ha arrecato molestia con i movimenti della mandibola.

La pelle che la ricopre, perfettamente sollevabile sui piani sottostanti, si presenta lievemente tesa, ma non presenta alterazioni di colorito nè di aspetto e nemmeno si apprezza col senso tattile un aumento di temperatura locale.

Alla palpazione che viene praticata senza provocare dolore si nota che la tumefazione è un po' appiattita, indipendente dai tegumenti, di consistenza teso-elastica fluttuante e spostabile specialmente verso la guancia.

L'apparato ghiandolare linfatico cervicale è normale; nè si notano alterazioni a carico del n. facciale.

L'esame dell'orifizio del dotto di Stenone di destra non fa rilevare niente di particolare, nè sembra che il deflusso della saliva si modifichi mediante la compressione della tumefazione, praticata dall'esterno.

Una puntura esplorativa fatta alcune settimane prima dell'operazione ha permesso l'estrazione di una certa quantità di liquido limpido filante non contenente uncini d'echinococco.

Operazione, 5 agosto 1918 (Prof. Niosi). Anestesia locale cocainica.

Si pratica una incisione di circa 6 cm., un dito trasverso al disotto e parallela al margine inferiore della mandibola. Tale incisione è stata praticata con lo scopo di evitare possibilmente i rami inferiori del n. facciale. Si procede quindi all'incisione dell'aponevrosi. Spostando in alto la ferita operatoria e messa in evidenza la ciste, si cerca di enuclearla per via ottusa; ma non esistendo un piano d'isolamento che ne permetta l'enucleazione bisogna ricorrere alla recisione delle fibre più superficiali dei muscoli della regione colle forbici.

Esportata in blocco la ciste alla quale è aderente nella porzione profonda un lobo ghiandolare (per quanto sembrasse non esservi connessione colla parotide) si procede alla sutura profonda in catgut ed a quella della cute in seta, lasciando in sito un piccolo drenaggio di garza che viene rimosso dopo 3 giorni.

L'ammalato subito dopo l'operazione presenta lieve deviazione dell'angolo labiale del lato opposto a quello operato. Dopo alcuni mesi però tale paresi è del tutto scomparsa.

Esame anatomo-patologico del pezzo estirpato.

Il pezzo anatomico estirpato in massa si presenta di forma ovoidea, circondato scarsamente da connettivo il quale si presenta in alcuni punti più denso e con resti di elementi ghiandolari. Nella porzione della ciste dove essa era a contatto cogli strati profondi, si trova un lobo ghiandolare, incapsulato da connettivo, della grandezza di una oliva e di forma piramidale, che fa corpo colla ciste stessa.

Aperta la cavità cistica, fuoriesce un liquido filante, leggermente torbido, biancastro, del quale fu fatto l'esame microscopico che rilevò la presenza di corpuscoli rossi e di abbondante quantità di grossi elementi cellulari di aspetto epiteliale. Non fu trovato assolutamente presenza di uncini di echinococco.

La parete della cavità cistica, dello spessore di pochi millimetri e non uniformemente spessa, è rivestita internamente da una superficie liscia e lucida, e presenta come un accenno a due concamerazioni distinte a causa di una trabecola falciforme, che sembra essere formata da una duplicatura del tessuto di rivestimento della cavità stessa. In mezzo alle due pagine di tale duplicatura s'insinuano dei sottili fasci connettivali con elementi ghiandolari. Questa piega che nella sua porzione mediana è di circa 1 cm. di altezza occupa metà della circonferenza della ciste. In alcuni punti della parete cistica si osservano per trasparenza piccoli spandimenti emorragici.

Sezionato il lobo ghiandolare aderente, il quale già ad un esame macroscopico apparisce più ricco di connettivo del normale, viene messa in evidenza una seconda cavità cistica più piccola della precedente e della grandezza di una nocciola. Essa non presenta comunicazioni con la ciste più grande e la sua superficie interna, dello stesso aspetto di quella sopraricordata, non è però altrettanto uniforme presentando delle piccole anfrattuosità verso il lobo

ghiandolare e delle rugosità costituite da sottili tralci connettivali che sembra decorrano sotto al tessuto di rivestimento.

Esame microscopico. — La parete della grande cavità cistica, di spessore irregolare, risulta costituita da uno strato piuttosto alto di connettivo fibroso denso, ricco di nuclei, sul quale poggia direttamente uno strato di epitelio il quale non in tutti i punti presenta gli stessi caratteri. In alcuni è cubico, basso, pluristratificato, con cellule ben conservate e perfettamente colorabili; in altri punti invece lo strato epiteliale si riduce ad un semplice rivestimento ad uno o a due strati di cellule basse, la cui struttura è poco visibile, con nucleo grosso, fortemente tingibile; in altri punti infine l'epitelio è distaccato dallo strato connettivale.

In mezzo al connettivo fibroso, che serve da basamento a questo epitelio, ricco di elementi fibrocellulari giovani, si trovano disseminati in una certa quantità capillari sanguigni e tra i fasci stessi si osservano, specialmente verso la periferia, abbondanti infiltrazioni di corpuscoli rossi che formano delle



FIG. 1.

zone emorragiche (appariscenti già anche ad occhio nudo), e si osservano inoltre infiltrazioni rare di piccole cellule rotonde.

In altri punti, ed in vicinanza della grande cavità cistica, esistono delle formazioni cistiche molto più piccole, le quali non sono evidenti ad una osservazione macroscopica, alcune allungate, altre rotondeggianti. Esse sono rivestite da epitelio cilindrico stratificato, ed attorno ad esse il connettivo apparisce disposto concentricamente. Alcune di esse sono vicine quasi a mutuo contatto e sembra che vengano a fondersi l'una coll'altra dando luogo a cavità maggiori.

Nella parte più profonda del connettivo, si trovano resti di ghiandola parotidea, di apparenza perfettamente normale, con i suoi lobuli rivestiti di cellule cubiche, le porzioni intercalari rivestite di cellule allungate ed i dotti escretori rivestiti da uno strato di epitelio cilindrico basso. Anche il connettivo di sostegno di questi resti ghiandolari è tipicamente normale ed è formato da sottilissime fibre con qualche nucleo.

Ma portando la nostra osservazione su altre sezioni le quali comprendano un lobo ghiandolare, che si poteva già osservare all'esame macroscopico del pezzo asportato e colpiscano contemporaneamente la seconda cavità cistica più piccola, la prima cosa che risulta evidente è l'aumento di connettivo che circonda i lobuli ghiandolari, i quali hanno perduto il loro aspetto normale. Diciamo prima di tutto che la parete della piccola cavità cistica compresa in queste sezioni, è costituita presso a poco nella stessa maniera della parete

della ciste già descritta: uno strato di connettivo fibroso denso, forma un basamento sul quale poggia un epitelio basso pluristratificato di cellule appiattite. Il connettivo che circonda il lobo ghiandolare si continua in fasci a



FIG. 2.

disposizione concentrica attorno ai singoli lobuli i quali vengono così separati e distanziati uno dall'altro. Tessuto connettivale più ricco di elementi cellulari si continua anche nell'interno dei lobuli stessi, formando dei fasci attorno agli acini ghiandolari, ai tubuli, ai dotti escretori ed ai tratti intercalari.

Esaminati singolarmente i lobuli ghiandolari si trova che alcuni conservano una struttura ghiandolare evidente, ma il lume degli acini, dei singoli tubuli secretori e dei condotti escretori è aumentato di diametro; l'epitelio che li riveste è più basso del normale, ma proliferato tanto da essere disposto in due e più strati.

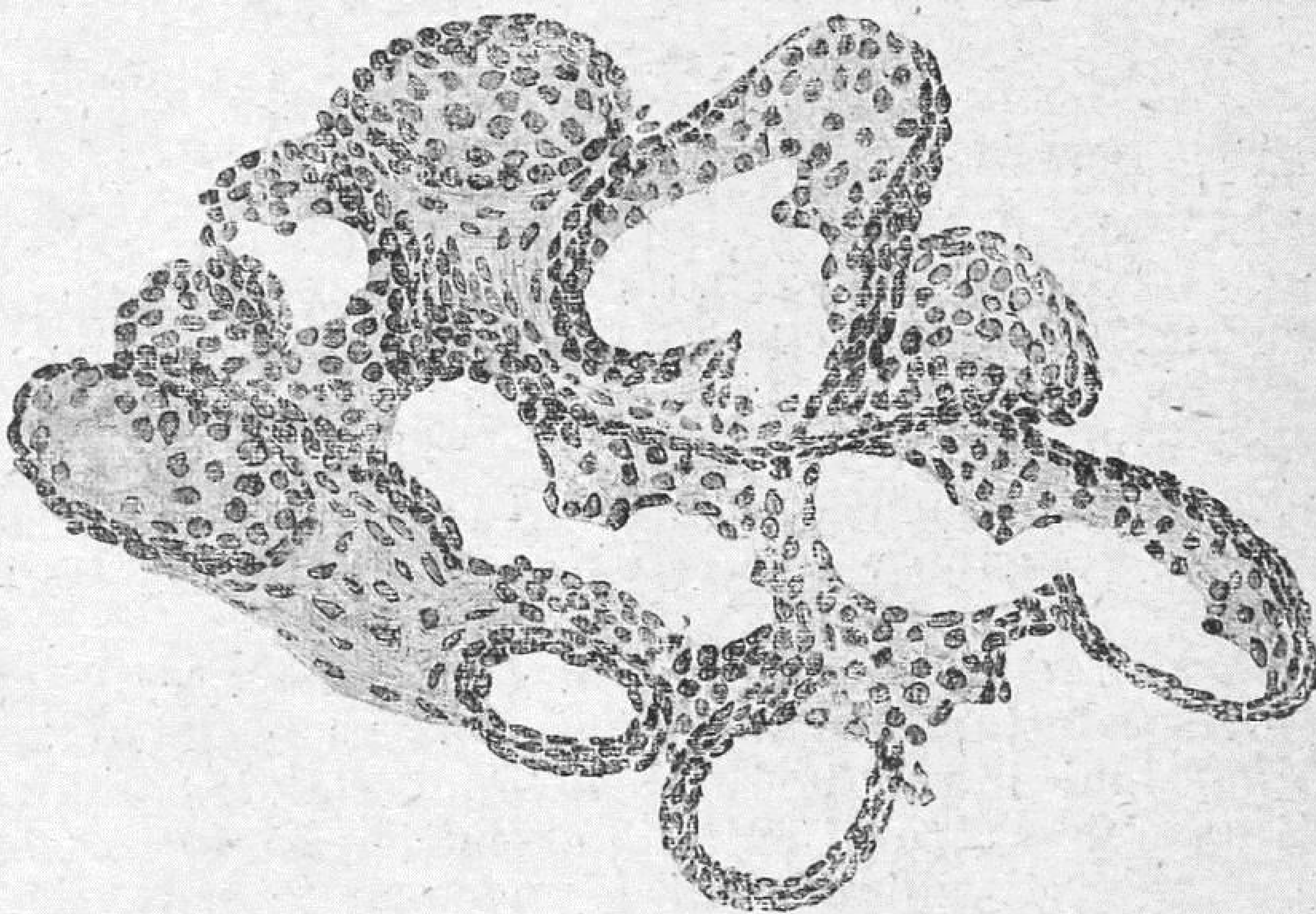


FIG 3.

In altri punti in mezzo ad un ammasso connettivale fortemente sclerotico si trovano rare produzioni ghiandolari piene, residuo di acini ghiandolari atrofici.

Altri infine sono costituiti da un'unica cavità cistica, attorno alla quale un anello di connettivo adulto è disposto concentricamente. Queste dilatazioni

microcistiche, varie di volume e diverse per forma sono sempre rivestite da epitelio basso a due o più strati, il quale diviene gradatamente più basso coll'aumentare del lume della cavità stessa.

Raggiunto un certo grado di dilatazione, le microcisti nei punti in cui sono a contatto tra loro si fondono insieme per dar luogo a cavità maggiori, fin tanto che si arriva ad avere una sola cavità circondata da connettivo fibroso, che rappresenta il lobulo ghiandolare iniziale. Altre volte invece la cavità cistica residua rappresenta la dilatazione ulteriore di un unico condotto escretore.

CONSIDERAZIONI.

La descrizione microscopica del caso da me osservato mi sembra debba autorizzarci a fare le seguenti considerazioni sulla genesi delle formazioni cistiche.

Il connettivo di nuova formazione, il quale comincia a proliferare attorno ai tubuli ed agli acini ghiandolari produce uno strozzamento in conseguenza del quale la cavità a monte si dilata. Corrispondentemente l'epitelio ghiandolare reagisce con una attiva moltiplicazione delle sue cellule, che noi vediamo organizzarsi in più strati. Progredendo le modificazioni anzidette i tubuli si dilatano e venendo a contatto uno con l'altro, per usura progressiva dei setti, si fondono insieme per dar luogo a cisti più grandi, le quali sono rivestite da epitelio, che si fa man mano più basso, ma che in generale è sufficiente, in conseguenza della sua proliferazione, a formare un rivestimento totale alla parete cistica. Con un procedimento analogo si arriva così alla formazione di cisti di un discreto volume, nella cui struttura macroscopica ed istologica si può dimostrare la presenza di tralci fibrosi e di sepimenti incompleti, che stanno a testimoniarci l'avvenuta fusione di più cisti tra loro.

Mi pare di poter con sicurezza escludere che nel mio caso si trattasse di una forma adenomatosa. L'elemento ghiandolare infatti non prolifera mai per dal luogo a neoformazioni di tubuli o di acini, chè anzi al contrario questi si fondono insieme per costituire delle cavità cistiche progressivamente più voluminose.

Si sarebbe quindi dinanzi a formazioni di cisti da ritenzione.

Conviene a questo punto ricordare come i ricercatori generalmente non siano riusciti ad ottenere col metodo sperimentale la formazione di cisti con procedimento analogo, ed abbiamo cercato di dare una spiegazione differente all'intimo meccanismo per cui lo strozzamento possa condurre a formazione di dilatazioni cistiche di tubuli ghiandolari. Riferendomi infatti alle conclusioni alle quali è giunto Marzocchi in un suo lavoro su questo argomento, dovremmo ammettere con lui che l'occlusione del dotto escretore di una ghiandola salivare conduca all'atrofia della ghiandola stessa, ma non a formazioni cistiche, in quanto che il secreto che viene prodotto dalla ghiandola nei primi giorni dall'occlusione, viene riassorbito dalle pareti dell'apparato ghiandolare, e che quindi affinchè possa formarsi una ciste per una ritenzione di secreto debba concorrere insieme colla diminuzione o la soppressione della pervietà del dotto, anche una diminuzione o la soppressione dei poteri di assorbimento delle pareti dell'apparato ghiandolare e probabilmente una diminuzione di resistenza in qualche punto della parete dei dotti escretori e degli acini.

Se queste sono le conclusioni alle quali si giunge in seguito alla legatura in un animale del dotto escretore di una ghiandola salivare, senza entrare in merito dell'argomento a me basta accennare come le condizioni sperimentali siano considerevolmente differenti da quello che possa avvenire nel decorso naturale delle lesioni da me osservate nel caso clinico descritto.

Prima di tutto la legatura del dotto escretore parotideo principale nell'animale da esperimento deve essere paragonata a quanto avviene nell'uomo per l'occlusione totale acuta del dotto di Stenone, e noi sappiamo quali siano le conseguenze di simile evento patologico, molto diverso da quanto avvenga nel decorso lento e silenzioso riscontrato sempre nelle cisti parotidee.

Se poi si consideri intimamente come avvenga lo strozzamento dei tubuli escretori in queste ultime entità morbose, dovremmo convenire che non già si tratta di una obliterazione completa del dotto escretore principale della ghiandola il quale di regola è pervio, mentre la secrezione normale della ghiandola non è per nulla alterata, ma bensì di una lenta azione stenosante delle tenui fibrille connettivali che si formano attorno ai piccoli tubuli escretori dei singoli lobuli ghiandolari sui quali, piuttosto che determinare una occlusione completa, produrrebbero una difficoltà al deflusso del secreto senza impedirne però la produzione.

Ciò potrebbe spiegarci il diverso comportamento dei vari lobuli ghiandolari, osservato nel nostro caso; abbiamo accennato infatti nella descrizione microscopica del pezzo anatomico come non sempre la dilatazione cistica sia l'ultimo risultato della stenosi connettivale sui tubuli, ma che alcuni lobuli vengano completamente atrofizzati, cosicchè alla nostra osservazione non compariscano che pochi elementi ghiandolari, dispersi in mezzo a fasci connettivali densi. In questi l'azione del cingolo connettivale è completa, da dare occlusione totale del tubulo escretore e conseguentemente atrofia del lobulo ghiandolare.

Un terzo punto di notevole diversità tra le condizioni sperimentali portate sul dotto e quelle patologiche interessanti il parenchima ghiandolare riguarda il decorso delle lesioni. Mentre l'atrofia della ghiandola salivare, il cui dotto escretore principale sia stato legato sperimentalmente, si produce in maniera relativamente rapida, tantochè fino dai primi giorni le lesioni fondamentali sono già istituite, le osservazioni cliniche dei casi studiati ci fanno rilevare trattarsi di lesioni a lentissimo decorso, per cui in generale occorre un periodo di mesi e di anni prima di ottenere la formazione di cisti di un notevole volume.

Di notevole importanza relativamente a questo argomento mi sembrano le conclusioni delle ricerche sperimentali di Righetti sulla resezione delle ghiandole salivari.

Praticando delle resezioni cuneiformi, più o meno estese, in prossimità della radice del dotto escretore della parotide o delle sottomascellari, egli lasciava un piccolo ponte di parenchima integro in modo che la porzione prossimale della ghiandola comunicasse regolarmente col dotto escretore principale mentre la porzione distale era riunita all'altra per questo ponte parenchimale.

Orbene, il Righetti nella porzione distale di ghiandole così trattate, ha potuto osservare formazioni di cisti le quali si originerebbero da epiteli che il traumatismo portato sulla ghiandola ha separati dalla rimanente parte del parenchima. Sarebbero questi epiteli che rimasti vitali, resistendo agli effetti del traumatismo e della neoformazione connettivale cicatriziale, assumerebbero un tipo giovanile e quindi moltiplicandosi attivamente, acquisterebbero proprietà secretorie spiccate.

Secondo questo Autore la produzione e l'incremento delle cisti ottenute non dovrebbero essere considerati come semplici fatti passivi di ritenzione, ma bensì fatti attivi di proliferazione e secrezione degli epiteli che rappresenterebbero tentativi di compenso anatomico e funzionale.

La proliferazione dell'epitelio di rivestimento delle pareti cistiche, nel caso da me osservato, è un fatto evidentissimo; non solo nelle cisti parotidee è un reperto riscontrato già da altri (Sultan, Morestin, Cassanello, Rocher, Lécene), ma anche è stato descritto sia nella malattia cistica della mammella, sia in formazioni cistiche di altri organi. Ed è stato bene messo in evidenza dal Taddei, nel rene policistico e anzi egli crede che le cisti renali, in questa forma morbosa, avvengano a spese di elementi epiteliali di tubuli renali che sequestrati dal connettivo di neoformazione, ingrandiscono la loro cavità e per proliferazione degli elementi epiteliali stessi, e per l'aumento di secreto che non può essere versato all'esterno, e per l'atrofia del parenchima circostante che va incontro alla sostituzione connettivale ed infine per fusione delle cisti vicine.

Queste osservazioni sperimentali ed anatomiche mi sembra delucidino la patogenesi delle formazioni da me descritte nel senso che il semplice concetto di cisti da ritenzione deve essere opportunamente modificato; la ritenzione del secreto o meglio la difficoltà al normale deflusso della saliva, determinatosi in conseguenza della neoformazione connettivale è stata la causa prima delle formazioni cistiche; all'incremento successivo di esse hanno concorso altri fattori tra i quali la proliferazione degli epiteli ghiandolari ha forse più importanza che non la semplice dilatazione passiva da ritenzione di secreto.

***

Concludendo: dall'esame dei reperti ottenuti dai vari autori noi possiamo dire che esistono a carico della parotide cisti di origine profondamente diversa tanto da costituire entità patologiche non assimilabili se non nei caratteri macroscopici. Le une rivelate dalla presenza di epitelio vibratile o malpighiano, debbono riportarsi verosimilmente per l'origine loro a sviluppo tardivo di germi embrionali, primitivamente silenti, di origine branchiale. Le altre, cui si riporta anche l'osservazione nostra, debbono invece intendersi come cisti sclerogene. In esse il connettivo è sede delle modificazioni primarie; esso prolifera attorno ai tubuli ed agli acini ghiandolari determinando ristagno del secreto a monte e formazioni cistiche per distensione e per retrazione del connettivo che le avvolge e contemporaneamente per proliferazione degli epiteli rimasti vitali. In queste le formazioni cistiche non rappresentano che una

fase del processo morboso e quindi la diagnosi di ciste parotidea o di ciste salivare è diagnosi clinica, mentre la lesione anatomo-patologica fondamentale risiede nelle lesioni connettivali di tutto il lobo ghiandolare. Circoscriversi quindi al semplice esame della parete cistica, come molti hanno fatto, è dare una eccessiva limitazione allo studio del problema.

L'esame particolareggiato del nostro caso mi sembra dunque averci dimostrato che a lato della ciste maggiore molte altre ne esistevano di diverso volume e di differente periodo di evoluzione, tanto da consentire l'esame del processo evolutivo di una lesione diffusa a tutto il lobo parotideo colpito. Ciò richiama alla mente nostra la descrizione fondamentale del Cassanello, il quale potè assistere nel suo caso allo svolgersi di una forma di parotite sclerotica che opportunamente egli assimilava alla malattia di Reclus.

Allo stesso modo la nostra osservazione ci sembra caratteristicamente diagnosticabile come una parotite cistica, la quale anzichè essere totale, era localizzata al lobo accessorio della parotide destra.

BIBLIOGRAFIA.

ANGER. Congrès d'Amsterdam, 1878.
ARNOZAN e VAILLARD. Bull. de la Soc. Anat. et Phys. de Bordeaux, 1881.
BERARD. Thèse de concours, 1841.
BERGMANN e BRUNS. Trattato di Chirurgia, pag. 671.
BOUCHAUD. Gaz. des Hôpitaux, 1873, pag. 45.
BRYANT. Transact of Path. Soc. of London, 1882, vol. XXXIII, pag. 306.
BURKART. Beiträge zur Kenntnis der Parotiscysten. Diss. Würzburg, 1891.
CASSANELLO. Scritti in onore di Bottini. Palermo, 1903.
CHIARI. Med. Jahrbuch, Wien. 1888, pag. 1.
CINISELLI. Gazzetta medica lombarda, 1858.
DESPREZ. Maladies chirurgicales. 1868.
DURANTE. Trattato di Pat. e Ter. Chir., pag. 647.
FERGUSSON. Medical Times London, 1865, pag. 223.
GOSSELIN et LANGIER. Gazette des Hôpitaux, 1870, pag. 548.
GÖTZL. Wiener Klin. Wochenschr., 1908, v. 45.
GYSELYNK. Ann. de la Soc. Belge de Chir., 1908.
HIPPEL (von). Arch. für Klin. Chir., vol. 55.
KIRMISSION. La Clinique, 1911.
KROISS. Beitr. z. Klin. Chir., 1905, vol. XLVII, pag. 470.
KÜTTNER. Handbuch d. pract. Chir., 1913.
LÉCÈNE. Revue de Chirurgie, 1908, pag. 1.
LE DENTU et DELBET. Traité de Chir.
MARZOCCHI e BIZZOZZERO. Archivio per le scienze mediche, vol. XXVII, pag. 173.
MARZOCCHI. Idem, pag. 301.
MOLLIÈRE. Lyon médical, 1887.
MORESTIN. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. Paris, 1902, pag. 707.
MORESTIN. Idem, 1903, pag. 453
MORESTIN. Gaz. des Hôpitaux, 1902, pag. 1002.
NOTTA. Bull. de la Soc. de Chir., 1880, pag. 508.
PIETRI. Revue hebdom. de Laringologie, etc., 1910, pag. 33.
PLOUVIER. Contribution à l'étude des kistes salivaires parotidiennes. Thèse de Lille, 1912
RIGHETTI. Lo Sperimentale, anno LXII, fasc. IV, pag. 459.
ROCHER. Journal de Méd. de Bordeaux, 1905.
STOPPATO. Chirurgia delle ghiandole salivari, 1920.
SULTAN. Deut. Zeitschr. f. Chir., 1898, vol. XLVIII, pag. 143.
TADDEI. La riforma medica, 1908, pag. 343.
VILLARD Journal de Méd. de Bordeaux, 1904, v. XXII.

V.

Ospedale Civico di Palermo — Sezione Chirurgica
diretta dal prof. Diliberti Herbin

Sulle cosidette pericoliti membranose

per il dott. Francesco Speciale, assistente.

La sede anatomica e i rapporti del grosso intestino e dell'appendice in specie si prestano alle più svariate manifestazioni patologiche e a porre il chirurgo in condizioni alle volte di seri dubbi sulla natura dell'affezione stessa, sulle sue cause e sulla sua sede. Intendo parlare di quei casi in cui la sintomatologia può riassumersi in dolorabilità più o meno intensa, dapprima intermittente, poi continua, localizzata nel quadrante inferiore destro dell'addome, senza febbre o con stato leggermente subfebbrile; con dolorabilità alla pressione, con stitichezza ostinata, da obbligare i pazienti all'uso dei purganti. Questi non arrivano a togliere definitivamente tali disturbi, ma soltanto li attutiscono per un poco, per poi ritornare allo stato di prima. All'addome si nota un leggero stato di meteorismo, mentre le condizioni generali dell'infermo vanno man mano scadendo. Non raramente, inoltre, delle persone operate di appendicectomia, colecistectomia, annessiectomia, ecc., ecc., continuano a stare male; accusano dei disturbi a carico delle vie digerenti e dichiarano di non avere avuto alcun risultato benefico dall'intervento subìto. Non minori sono i casi in cui il chirurgo, chiamato per curare un ammalato che presenta tutta la sindrome clinica di appendicite o di affezione del ceco si decide ad operarlo senza poi riscontrare nulla di particolare a carico di questi organi e termina la sua laparotomia esplorativa senza portare nessuno aiuto all'infermo, che continuerà poi a stare sempre sofferente. E ciò perchè oltre alle affezioni dell'appendice, vescica biliare, ceco, rene, ovaie, ecc., che possono produrre i sintomi clinici sopradetti, esistono delle speciali formazioni le più frequenti delle quali vanno col nome di briglie di Lane e membrane di Jackson, che il chirurgo dovrà sempre tenere presenti ogni qual volta si trova nel campo addominale. Siano esse di natura congenita o infiammatoria, non è il caso di discuterlo adesso, solo interessa dal punto di vista pratico, che si tenga presente l'esistenza di tali neoformazioni, e se ne faccia ricerca anche quando si è sicuri della natura dell'affezione per cui s'interviene: appendicite, colecistite, ecc., ecc.

In questi casi la diagnosi non è tanto facile come a prima vista sembra ed essa sarà fatta con una certa sicurezza solamente da chi ha avuto occasione di osservare casi simili e li tiene presenti. A questo scopo ho voluto pubblicare questa nota, menzionando dei casi operati dal primario prof. Deliberti Herbin.

Jackson nel 1909 ha descritto come un'alterazione primitiva e speciale del peritoneo delle particolari aderenze peritoneali membranose che alle volte si

estendono sulla superficie del colon ascendente. Egli è arrivato alla sua concezione patogenetica, dal caso di una donna operata di appendicectomia per appendicite cronica e che continuando a stare male, fu sottoposta in seguito all'asportazione degli annessi di destra; operata una terza volta per la mancata miglioria, l'A. trovò gli annessi di sinistra sani, ma osservando attentamente notò sopra del ceco una sottile membrana peritoneale trasparente che si estendeva sul grosso intestino dal tratto terminale del ceco sino all'angolo epatico. Questa membrana veniva a fissare il colon accorciandolo nella sua lunghezza e facendogli formare delle pieghe al di sotto di essa. In seguito l'A. notò altri 34 casi in pazienti che con l'uguale sintomatologia di dolori alla regione ileocecale e disturbi gastro-intestinali, presentavano simili aderenze.

Questa membrana all'esterno è inserita sul peritoneo parietale e sembra continuarsi con esso; discende obliquamente al davanti del colon ascendente ricoprendolo di un sottile velo. trasparente, vascolarizzato. Medialmente si prolunga sullo epiploon, talora invece si viene a confondere con la sierosa viscerale in corrispondenza del margine interno dell'intestino crasso. Essa non è aderente all'intestino che ricopre, e i suoi attacchi, tanto sul peritoneo parietale che sull'intestino, sono lassi. Ma quando questa membrana si fissa sull'orlo dell'intestino, può produrre in questo un gomito e per conseguenza tutti i disturbi della stasi intestinale.

Il Flint ritiene che non debbono considerarsi tali aderenze come patologiche e distingue nettamente tre gruppi, basandosi sulla topografia di esso. Al primo gruppo mette quelle membrane che lasciano libera l'estremità del ceco. Al secondo gruppo quelle che dal peritoneo parietale vanno sul ceco e sull'appendice e finalmente al terzo gruppo quelle che vanno sulla faccia ventrale del colon e si continuano col grande epiploon.

Nello spazio di due anni il Connel ne cita 11 casi; Duval e Crossen 3 casi. Cotte cita un caso in cui la membrana ha l'aspetto di briglie cicatriziali che comprimono il colon.

Isaac dice di avere notato questa membrana attaccata sulla benderella anteriore del colon e con le estremità fissate sul peritoneo parietale e l'intestino.

Leotta, Lenormant, Taddei descrivono dei casi aventi i caratteri tipici di quelli descritti da Jackson.

Che esista quindi questa formazione descritta per il primo da Jackson e controllata poi da altri chirurghi con tutte le sue conseguenze sintomatologiche, è ormai un fatto indiscutibile e da tutti riconosciuto. Gli AA. sono anche di accordo nel fissare uno dei caratteri più importante di questa membrana, che essa cioè è localizzata nel colon ascendente che può ricoprire sino all'angolo epatico e in basso si arresta al limite superiore del ceco, lasciandolo libero con l'appendice. Ove manca l'accordo è relativamente alla sua patogenesi. Alcuni autori ritengono che si tratti di una reazione peritoneale in seguito ad una lesione di un organo limitrofo primitivamente malato (appendice, intestino, vie biliari, ecc. ecc.); altri invece un'affezione primitiva tanto del peritoneo che del meso. Gli inglesi e gli americani pensano all'origine embrionaria ed il Flint, basandosi sull'aspetto delle membrane, diverse da quelle infiammatorie, dice

che sono assolutamente di origine embrionaria e rappresentano attacchi del grosso intestino al peritoneo parietale e del grande epiploon al ceco.

Il Cotte, Tosatte, Delorc, Isaac dicono viceversa che queste membrane hanno origine infiammatoria.

Hofmeister, avendo poi notato la presenza di gangli ipertrofizzati sulla faccia posteriore del ceco, sia nell'angolo ileo-cecale e sulla radice del mesentere, pensa che questi gangli possano dare origine a processi infiammatori che determineranno in seguito la formazione di queste membrane.

Il Quarella dai suoi casi trae la convinzione che nel maggior numero di essi si tratti di esiti di reazione peritoneale secondaria a fatti infiammatori di vicinanza. E nei casi tipici poi di mancanza assoluta di focolai infiammatori addominali, crede che una lenta infiammazione abbia potuto originarsi dal lume intestinale come conseguenza della stasi fecale. Ciò verrebbe avvalorato dal reperto, dice l'A., di muco nelle feci e dall'iperplasia dei gangli linfatici justacolici e mesenteriali. Dice inoltre che le membrane pericoliche non corrispondono a definite entità cliniche; accenna alla possibilità della loro presenza simultanea e dato il quadro sintomatologico assai svariato trova giustificata la diversità di descrizione dei vari autori.

Taddei ha operato 25 pazienti che presentavano la sindrome descritta da Jackson, riscontrando in essi la membrana dello stesso autore. Dice che tali membrane sono di origine congenita e ciò sarebbe avvalorato dalle ricerche di Nassetti che vi ha riscontrato delle ramificazioni nervose.

Bobbio (XXVII Congresso S. I. di Chirur.) non crede che tutte le membrane siano di origine embrionaria.

Il Bolognesi, che si è occupato della patogenesi delle pericoliti membranose, ritiene che queste non rappresentino un'entità morbosa a sè; che la presenza di queste membrane pericoliche, tipo Jackson, può esistere indipendentemente dalla sindrome tiflo-colica speciale; che la membrana pericolica descritta da Jackson rappresenti con probabilità una particolare malformazione locale, di origine spesso congenita, raramente acquisita. e in alcuni casi può essere di natura infiammatoria. La sindrome clinica descritta da Jackson sarà dovuta alla produzione di un processo infiammatorio (appendice, ecc. ecc.) o di un processo meccanico (stasi fecale) del colon.

Per conto nostro crediamo che la teoria dell'origine infiammatoria debba essere talvolta invocata per spiegare la formazione di queste membrane e che più spesso queste siano di origine embrionaria.

Il Lane ha descritto nel tratto terminale dell'ileo una deformazione a forma di V capovolto, a doppio V o a ferro di cavallo, a circa 10-12 cm. dal ceco.

In questo tratto il mesenterio divenuto corto per retrazione viene a rendere fisso il tratto terminale dell'ileo e lo predispone agli inginocchiamenti. Dall'altra essendo il ceco mobile, aumentato di volume e non potendo l'ileo seguire nella discesa per la sua briglia che lo fissa, tende a piegarsi. Costituitosi tale gomito o piega, può diventare stabile, definitiva per la formazione di aderenze o legamenti peritoneali, come lo stesso Lane le chiama. Tale spostamento del

ceco in basso si verifica, pare, per la tendenza al prolasso di tutti gli organi addominali, data la stazione eretta dell'uomo. Questo fatto si capisce viene ancora aumentato nella donna ove agiscono altre cause quali la gravidanza, l'uso continuo del busto. Questa deformazione in questi ultimi anni è stata messa in evidenza con importanti lavori che l'hanno illustrata, notandone la frequenza e l'importanza. Alcuni AA. ne fanno un'entità patologica a sè con quadro clinico proprio caratterizzato oltre che dalla stitichezza e dai comuni fenomeni di intossicazione, anche dai disturbi gastrici assai spiccati.

Marschal, Flint, Connel credono che questa membrana sia di origine congenita dovuta a fusione tra l'intestino che ha subito la sua rotazione e il peritoneo parietale. Il Quarella, che si è occupato dell'argomento nelle sue ricerche sulla regione ileo-cecale, espone dei casi clinici di personale osservazione. L'A. viene alla conclusione che la briglia di Lane in dati casi può determinare per la stasi intestinale dei disturbi caratteristici e quindi forma un quadro anatomo-patologico a sè; che varia per la sua origine, che non gli sembra dimostrata l'esistenza di una briglia di nuova formazione nel senso di Lane.

Casistica.

M. B., di anni 53, casalinga, da Palermo. Genitori morti a tarda età per causa che l'inferma non sa precisare. Soffrì i comuni esantemi a sei anni. Mestruò a 15 anni. Nessuna malattia pregressa degna di nota. Sposò a 24 a., ha avuto cinque figli tutti nati a termine. Da tre anni soffre di ernia crurale d., riducibile, contenibile. Da otto mesi, dopo un lungo periodo d'ostinata stitichezza, un giorno fu improvvisamente colta da violenti dolori all'addome e precisamente nel quadrante inferiore destro; dolori che furono accompagnati da vomito. Questa crisi durò circa tre ore; diminuì poi con vescica di ghiaccio e con una purga. Da quell'epoca ad oggi, dice l'inferma, che ad intervalli di qualche settimana veniva sempre attaccata da queste violente coliche che scomparivano con l'uso di clisteri e della vescica di ghiaccio. Entra all'ospedale il 2 aprile 1920 per ernia crurale D. irriducibile. Con adatte manovre si riduce l'ernia e si tiene l'inferma in osservazione dati i fatti anamnestici riferiti.

Stato generale deperito. T. 37,6. P. 100. Nulla degno di nota per i visceri toracici. All'ispezione l'addome si presenta leggermente aumentato di volume; con i movimenti respiratori si designano le anse intestinali. più una massa di forma globosa che segue un tragitto dall'alto in basso e dalla linea mediana verso destra. Alla palpazione si sente una resistenza su tutto l'ambito addominale e si suscita dolore specialmente alla regione ileo-cecale. Alla palpazione di questa massa globosa, del volume di un cedro e spostabile, si ha la sensazione come se si toccasse un cuscino di aria. Con la percussione si ha timpanismo. La costatazione di questa massa globosa non è stata costante, ma ad intervalli; essa infatti spariva dopo l'azione di un clistere. Alla regione crurale d. notasi un'intumescenza della grandezza e forma di una noce, ricoperta da pelle normale, a superficie liscia, di consistenza molle-elastica, riducibile, contenibile. Al secondo giorno di degenza ospedaliera si manifestò una crisi intestinale con vomito, dolori addominali e designazione di anse; ma praticato un clistere scomparvero i sintomi sopra notati. Il 7 aprile 1920, dato il ripetersi dei sintomi, l'inferma viene sottoposta all'intervento operatorio.

Morfio-etero narcosi. Erniotomia crurale. Si riscontra sacco piccolo e vuoto. Radicale Berger. Quindi si pratica la laparotomia mediana sottombelicale. Aperto l'addome e tirando fuori il colon trasverso, segue ad esso il ceco, il quale si presenta come connesso col suo margine interno al margine inferiore della metà destra del colon trasverso. Tale connessione si estende per tutto il

colon ascendente, il quale pertanto è addossato alla metà destra del colon trasverso a canna di fucile. La connessione dei due tratti del colon è data da un corto meso che ha tutti i caratteri normali delle lamine peritoneali. Si costatano due gomitature del colon ad angolo acuto; una in corrispondenza dell'angolo colo-epatico e l'altra in corrispondenza della porzione più alta del ceco e dell'inizio del colon ascendente. L'intumescenza che si costatava all'ispezione e alla palpazione era evidentemente dovuta alla replezione del ceco, sia per materiale fecale che per gas. Si pratica la sezione della briglia peritoneale che congiunge le due sezioni del grosso intestino per un tratto di più di 20 centimetri e si suturano separatamente in corrispondenza dei margini i due foglietti che derivano dalla sezione praticata. L'intestino a questo modo riprende la sua posizione fisiologica. Sutura a tre piani della parete addominale. Decorso post-operativo normale. Al terzo giorno si dà un leggero lassativo, l'alvo funziona benissimo. Viene dimessa il 20 aprile 1920 senza che accusasse nessun disturbo. Mi sono informato e poi ho visitato l'inferma circa un mese fa: sta benissimo, tollera tutti i cibi, l'alvo è normale.

G. C., di anni 27, da Partinico, nubile. Nulla di speciale nel gentilizio ascendente e collaterale. Mestruò a 15 a. A 25 anni fu operata di appendicectomia e dice di averne ricavato soltanto un temporaneo sollievo alle sofferenze per le quali si era sottoposta all'intervento. Infatti dopo circa tre mesi ritornò ad accusare a periodi più o meno distanti vivi dolori all'addome, specie alla metà D. accompagnati da vomito e da rialzi febbrili. Durante queste crisi, della durata di qualche ora o di qualche giorno, l'inferma soffriva di forte stitichezza e l'uso di una purga alleviava il dolore sino a farlo scomparire. Dopo uno dei soliti attacchi l'inferma entra all'ospedale il 3 gennaio 1920 per consiglio del medico curante. Nulla di speciale nell'esame generale. Cicatrice post-operatoria nel quadrante inferiore D. dell'addome. Con la palpazione si suscita dolore all'ipocondrio destro. Negativi gli esami speciali per il rene. Si tiene in osservazione l'inferma. Durante la sua degenza ad intervalli di 2, 3 giorni si ripetono le solite coliche e si decide l'intervento il 12 gennaio 1920. Morfio-etero narcosi. Laparotomia sopraembelicale pararettale D. Scoperto il colon ascendente si nota a circa due centimetri sotto l'angolo colo-epatico, una gomitatura formata dall'unione del colon ascendente col colon trasverso. Questa unione è costituita da una corta membrana piuttosto spessa e dura. Si seziona questa membrana e si suturano a parte i due foglietti derivanti dalla sezione fatta. Viene così ridata la posizione fisiologica al colon ascendente. L'inferma sopportò bene l'intervento e le sue condizioni migliorarono molto; è stata dimessa l'11 febbraio 1920. Nel dicembre ultimo dichiarava di stare bene e di non avere avute, nei dieci mesi successivi all'operazione, alcun disturbo.

C. P., da Palermo, di anni 26, casalinga. Il padre a 56 anni morì per affezione alle vie respiratorie; la madre vive. Ha due fratelli e una sorella di buona salute. Mestruò a 16 anni. L'inferma ci riferisce che non ha mai sofferta alcuna malattia, all'infuori di una abituale stitichezza. Due anni fa improvvisamente fu colta da vivi dolori all'addome, con vomito e fu costretta a restare a letto. I dolori durarono circa due giorni e poi scomparvero in seguito alla somministrazione di una purga. D'allora, a dire dell'inferma, ha avuto sempre di questi attacchi con intervalli di uno o due mesi, durante i quali non ha evacuazione spontanea.

Il 25 aprile 1920 entra all'ospedale con la diagnosi di occlusione intestinale. T. 38, P. 120. Condizioni generali dell'inferma assai scadenti. L'addome è tumido nella sua totalità, designazione di anse, polso piccolo. Secrezione urinaria diminuita. Viene operata subito. Morfio-etero narcosi. Laparotomia mediana sottombelicale. Le anse del tenue si mostrano in vari tratti adese fra di loro mediante lamine sottili facilmente dissociabili, evidente esito di peritonite adesiva. Scoperto il ceco notasi che questo nella sua porzione inferiore è stirato in basso e compresso da una membrana che dalla parete addominale, in corrispondenza del fianco, si estende sul tratto terminale dell'ileo. La membrana

opaca, poco spessa non permette l'estrazione del ceco, ciò che è possibile soltanto dopo la sezione di essa e che viene praticata sulla parete anteriore del ceco che acquista la sua forma normale.

Appendice normale. L'inferma durante la sua degenza postoperatoria non ha avuto alcun disturbo e viene dimessa il 10 maggio 1920.

A. V., di anni 20, da San Biagio Platani, contadino. Nulla degno di nota nei precedenti ereditari. In tenera età ebbe malaria e spesso va soggetto ad attacchi febbrili che cura con chinino. Dieci mesi fa subì operazione di appendicectomia alla quale operazione si sottopose perchè ad intervalli ha avuto dolori vivi al fianco D. ed all'ipocondrio dello stesso lato, accompagnati talvolta da vomito. L'alvo sempre costipato, ricorre a purghe che temporaneamente alleviano le sofferenze. Entra all'ospedale il 20 gennaio 1921 dopo uno dei soliti attacchi. dichiarando che nessun vantaggio ha risentito dall'atto operativo subìto. Le condizioni dell'infermo sono mediocri. Alla palpazione addominale notasi una discreta resistenza e in corrispondenza dell'ipocondrio destro si percepisce talvolta una tumefazione in corrispondenza del margine esterno del muscolo retto destro, a tre centimetri dall'arco costale, di forma e volume di un uovo di pollo, a superficie liscia, consistenza molle elastica, spostabile alquanto con la respirazione, poco dolente. Si opera il 25 gennaio 1921. Eteronarcosi. Laparotomia sopraombelicale, pararettale destra. Si mette allo scoperto il colon ascendente e l'angolo epatico di esso.

Questo col tratto iniziale del colon trasverso è aderente alla faccia inferiore della cistifellea per tutta l'estensione di essa e del condotto cistico e più profondamente quasi fino all'iatus di Vinsloff. L'aderenza è costituita da peritoneo di apparenza normale in modo da rappresentare come un legamento anomalo. Si seziona tale legamento fino a scoprire il duodeno e si ricostituisce il peritoneo con punti di sutura in modo da formare al tratto iniziale del colon trasverso un meso della lunghezza di circa 14 centimetri. Sutura della parete addominale a tre piani.

Il decorso postoperativo fu complicato da una pneumonite lobare S. risoltasi felicemente in 7ª giornata e da successivi accessi febbrili intermittenti che cedettero all'uso del chinino. Normale la cicatrizzazione dell'incisione operatoria. È dimesso il 28 febbraio 1921.

Questi sono i casi clinici, che per quanto in numero esiguo, credo abbiano una certa importanza.

Il disturbo predominante nei nostri ammalati è stato il vivo dolore alla regione ileo-cecale e l'ostacolo nel circolo fecale che si è manifestato ora in maniera più avanzata (3 caso) ora meno (2 caso) e ad intervalli più o meno brevi.

Questi disturbi erano indubbiamente dovuti alle membrane peritoneali che agivano spostando dalla posizione fisiologica un tratto dell'intestino e formando ora delle gomitature, delle inflessioni, ecc. ecc.

Il Quarella dice che tali membrane raramente esercitano una vera e propria costrizione meccanica sul tubo intestinale, ma ne cita però due casi su undici. ove l'ostacolo meccanico al circolo fecale era dato dalle speciali posizioni che queste membrane per le loro aderenze venivano a dare all'intestino.

Nel 1° e 4° caso nostro, non vi è dubbio di sorta sull'influenza di queste membrane come causa meccanica del disturbo del circolo fecale, anzi dell'unica causa che potesse determinare tutta la sintomatologia sopradescritta. E che tolta la causa, subito è sparito l'effetto con la scomparsa della stitichezza e dei dolori, lo si è controllato avendo avuto occasione di rivedere le inferme dopo un lungo tempo dall'intervento. Esse non hanno avuto da lamentarsi più delle sof-

ferenze che ne affliggevano l'esistenza avanti l'operazione. Per l'ultimo caso non possiamo pronunciarci dato il breve tempo trascorso.

Siamo in presenza quindi di una speciale entità clinica denominata impropriamente pericolite membranosa in cui i disturbi prodotti possono essere conseguenza dell'azione meccanica della membrana peritoneale esercitata direttamente sul lume dell'intestino o la disturbata peristalsi del grosso intestino o infine per alcuni casi l'espressione di un processo infiammatorio lento che si svolge attorno al ceco e al colon.

Quanto alla patogenesi delle membrane crediamo di doverle ritenere nel maggior numero dei casi di origine congenita. Così nel 2° e 4° caso il primo intervento che condusse all'appendicectomia non apportò alcun sollievo, mentre le coliche e la stipsi scomparvero dopo la sezione della membrana. La loro esistenza a distanza del tratto ileo-cecale, i loro caratteri di sierosa normale, la mancanza di alcun segno di flogosi pregressa in corrispondenza del tratto del ceco ove è la sede dell'appendice, fanno ritenere che tali membrane preesistevano al primo intervento e pertanto se vi fu realmente una flogosi appendicolare questa si deve considerare come un fatto indipendente dalla esistenza della membrana pericolica o come conseguenza della stasi intestinale e della disturbata peristalsi intestinale che ne è la causa. Nel primo caso in cui le coliche e la stasi intestinale erano associate a fenomeno dell'irriducibilità erniaria, si può ritenere che l'aumentata peristalsi a monte dell'ostacolo colico, provocava un aumento di pressione nel viscere erniato e la consecutiva irriducibilità di esso. La sede poi della lamina colica riscontrata in questo caso, i suoi caratteri di sierosa normale, la mancanza di flogosi, fa ritenere che anche in questo caso la membrana riscontrata era dovuta a malformazione congenita. Soltanto nel 3° caso è giustificata la origine infiammatoria della membrana per i suoi caratteri e per la coesistenza di altre lamine che costituivano aderenze tra le anse del tenue e delle quali non fu possibile stabilire la causa determinante.

CONCLUSIONI.

Da quanto sopra ho esposto ci è dato di ritenere:

1° che l'esistenza di membrane pericoliche può dare una sintomatologia che si confonde con quella dell'appendicite cronica e della colecistolitiasi, ed è facile un errore diagnostico se non si tiene conto della triade fenomenica di essa, cioè: dolori estesi dalla fossa iliaca D. in alto fino all'ipocondrio D. ed all'epigastrio, stipsi ostinata e formazione rapida di un globo intestinale poco dolente alla pressione e che scompare talvolta dopo pochi minuti;

2° che tali membrane sono nel maggior numero dei casi di origine congenita e pertanto è impropria la denominazione comunemente adoperata di pericolite membranosa, la quale è espressione di flogosi;

3° che i casi del genere non rappresentano una entità clinica a sè, ma debbono comprendersi nei casi di stenosi intestinale da causa estrinseca. E pertanto si ritiene più propria la denominazione di stenosi intestinale da lamina pericolica o pericecale;

4° che qualunque sia la patogenesi delle membrane per lo più esse agiscono disturbando il circolo fecale e determinando la sintomatologia sopra indicata;

5° che l'escissione di queste membrane arreca la guarigione dei disturbi non lievi da esse prodotti;

6° che non sarà mai superfluo, intervenendo nella cavità addominale di esaminare attentamente il segmento intestinale ileo-ceco-colico, sopratutto negli interventi per appendicite cronica.

Sento il dovere di ringraziare il prof. Diliberti Herbin, per avermi ceduti i casi clinici da lui operati ed essermi stato generoso di consigli.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALAMARTINE et DELORE. *A propos de deux cas de sténose sus-caecale avec péricolite membraneuse*. Rev. de Chirurg., 1912.
2. BOLOGNESI. *Contributo alla patogenesi della pericolite membranosa*. Archiv. des maladies de l'appareil digest. et de la nutrition, settembre 1920.
3. CONNEL. *Etiology of Lane's Kink, Jackson's membrane and Caecum mobile*. Surg. Gyn. and Obst., 1913.
4. COTTE. *A propos de la péricolite membraneuse*. Lyon Chirurg., 1912.
5. DUVAL. *A propos de la péricolite membraneuse*. Arch. des malad. de l'appareil digestif, 1910.
6. FLINT. *Embrionic bands and membraneuse about the caecum*. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, 1912.
7. HOFMEISTER. *Ueber Tyflectasie*. Bait. z. Klin. Chir., 1911.
8. JACKSON. *Membranouse pericolitis*. Surg. Gyn. and Obst., sett. 1909.
9. LANE. *The kinks wich develop in our drainage system in chronic intestinal stasis*. Brit. med. Journ., 1911.
10. ID. *On effectual means of dealing with the condictions of chronic, etc*. Lancet, 1904.
11. ID. *The obstruction of the ileum vich developpes in chronic intestinal stasis*. Lancet, 1910.
12. LENORMANT. *Péricolite membraneuse*. La Presse médicale, 1913.
13. LEOTTA. *Le aderenze pericecali e pericoliche*. Il Policlinico, Sez. Chir., 1914.
14. MAYO. *Intestinal obstruction due to Kinks and adhesions of the terminal ileum*. Surg. Gyn. and Obst., 1911.
15 PAUCHET. *Stasi intestinale cronica*. Journal des praticiens, n. 17, 1919.
16. QUARELLA. *Contributo alla patologia della fossa ileo-cecale*. Clinica Chir., 1916.
17. TADDEI. *Stenosi sopracecale da membrana di Jackson e rene mobile*. Riforma med., 1914.
18. ID. *Sulla pericolite di Jackson*. XXVII Congresso Soc. Ital. di Chir., 1920.
19. TOSATTI. *Sulla pericolite membranosa*. Clin. Chir., 1913.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 febbraio 1922 Vol. XXX-C (fasc. 2)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal prof. DOMENICO TADDEI

Ciste linfatica sviluppata in una ghiandola surrenale accessoria

per il dott. CESARE ANSALDI, assistente.

Le cisti retroperitoneali sono di notevole interesse, oltre che per la loro rarità e per le difficoltà diagnostiche, anche per la costituzione istologica e per lo studio istogenetico.

Ho quindi creduto non inutile illustrare una ciste retroperitoneale operata in questa Clinica il 12 giugno 1918.

Prima di descrivere il caso clinico è opportuno ricordare che le *cisti retroperitoneali* possono originarsi da uno degli organi retroperitoneali (pancreas, rene, capsule surrenali), dalla sierosa peritoneale, dall' intestino, oppure possono svilupparsi nel tessuto cellulare al di dietro del peritoneo, sia dove la sierosa tappezza la parete posteriore o laterale del ventre, sia a livello dei meso, senza che abbiano relazione nè coll'intestino, nè con alcuno degli organi retroperitoneali. Queste ultime sono quelle che più particolar-

mente c'interessano e che vengono comunemente comprese col nome di cisti retroperitoneali.

Qualunque sia il loro punto di origine, le cisti retroperitoneali sollevano nel loro sviluppo il peritoneo, sporgendo nella cavità addominale, e si rende possibile una confusione, spesso difficile a evitarsi, colle cisti del rene, delle capsule surrenali, del pancreas, degli organi genitali interni della donna. Come già hanno notato Narath, Bauer, Niosi ed altri, ciste retroperitoneale e ciste mesenterica non sempre sono entità ben distinte. Infatti una ciste retroperitoneale a livello di un meso, durante l'accrescimento si rende mesenterica, e, d'altra parte, una ciste mesenterica può accrescersi verso la parete addominale posteriore.

Non devono comprendersi tra le formazioni cistiche retroperitoneali quei sarcomi con degenerazione cistica, il cui contenuto è spesso emorragico per la fragilità e ricchezza dei vasi sanguigni.

CASO CLINICO

Cambi Giovacchino, di anni 44, colono, di Castelnuovo della Misericordia (Pisa), entra in Clinica il 27 maggio 1918.

Anamnesi. — Nell'anamnesi familiare non si rileva niente che abbia rapporto coll'attuale affezione.

Nato il paziente da parto fisiologico, sembra abbia sofferto dei comuni esantemi dell'infanzia. Da piccolo ebbe, pare, una polmonite. All'età di otto anni soffrì di dolori alle articolazioni tibio-astragaliche. A venticinque anni ammalò di bronchite. Ha sofferto in questi ultimi anni di dolori alla coscia sinistra e al braccio destro, dolori che di tanto in tanto ricompaiono.

Il male che presentemente affligge il paziente data da circa tre anni. Se ne accorse dopo essersi affaticato nel reggere durante la ferratura la gamba a un paio di buoi molto irrequieti. Alla sera, nel coricarsi, avvertì un dolore all' ipocondrio destro. Passati alcuni giorni, ebbe, nel palparsi l' ipocondrio destro, l'impressione di un corpo solido che vi si fosse formato. Recatosi dal medico, questi disse trattarsi forse di un'ernia e lo consigliò a mantenersi strettamente fasciato. Il dolore ricomparve ogni tanto, ma di scarsa entità. Stette così per oltre due anni e cioè fino al gennaio 1918, nella quale epoca i dolori si accentuarono in modo che il paziente dovè nuovamente ricorrere al medico, il quale questa volta ritenne che l'affezione potesse richiedere un atto operativo e gli consigliò l'ingresso nella nostra Clinica. L'ammalato non ha subito alcun deperimento organico, e afferma di avere sempre avuto normali la defecazione e la minzione.

Esame obiettivo locale. — All'*ispezione* si vede la metà destra del ventre più sporgente della sinistra, così pure più sporgente è il fianco destro. Nulla di notevole sui tegumenti di queste regioni.

Alla *palpazione* si apprezza una voluminosa tumefazione, la quale ha i seguenti limiti: internamente raggiunge la linea mediana, in basso arriva fino alla linea bisiliaca, in alto si sperde sotto l'arco costale, all'esterno va fino alla linea ascellare media prolungata.

Il tumore è palleggiabile. Ha una limitatissima spostabilità in senso laterale e dall'alto al basso. Nella inspirazione non si sposta in basso. La superficie della tumefazione è regolare, senza bernoccoli, la consistenza è teso-elastica quasi fluttuante, e la palpazione non desta dolorabilità.

Alla *percussione* si trova che la metà esterna del tumore dà suono nettamente ottuso, mentre sulla metà interna si ha una lieve risonanza timpanica. Fra l'ottusità epatica e l'ottusità del tumore esiste una zona timpanica.

Facendo l'*insufflazione del colon,* si trova che la porzione ascendente di

questo viscere si disegna nettamente al davanti della metà interna della tumefazione.

Praticata una *puntura esplorativa* posteriormente lungo la linea ascellare posteriore, nel mentre che un assistente respinge il tumore in addietro, si estrae un liquido denso, di colorito giallo-biancastro, omogeneo, inodoro, il quale all'esame microscopico presenta una gran quantità di *cristalli di colesterina* e numerosissime *gocciole di grasso*.

Nell'addome non esiste liquido libero. Milza e fegato nei limiti normali. Ventre trattabile. Esame rettale negativo.

Costituzione fisica abbastanza buona. Mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo e masse muscolari sufficenti. Niente degno di nota all'apparato circolatorio e al respiratorio. Temperatura normale.

Esame delle urine negativo per l'albumina e per il glucosio, nè si rileva alcun elemento patologico all'esame microscopico del sedimento.

Diagnosi clinica. — Voluminosa ciste retroperitoneale.

Operazione. — 12 giugno 1918 (prof. Niosi). — Ossigenocloroformionarcosi. — Posizione orizzontale. Laparotomia pararettale destra da tre centimetri sotto l'arco costale alla linea bisiliaca. Si conferma la diagnosi di sede retroperitoneale del tumore.

Il colon, come si era visto coll'insufflazione, sta al davanti del tumore, nella metà interna, e vi aderisce intimamente. Il tumore è al di sotto del rene destro, col quale non contrae alcun rapporto. Il rene è normale per forma e per volume. Sulla metà esterna del tumore si riflette il peritoneo parietale posteriore per continuarsi coll'anteriore.

Il tumore è fisso alla parete addominale posteriore: si giudica che per via transperitoneale colla incisione fatta, anche prolungata, è difficile la enucleazione; onde, tamponata provvisoriamente la cavità peritoneale, si fa una incisione trasversale, che dal mezzo della incisione laparotomica, va esternamente fino alla linea ascellare media prolungata, profonda fino al tessuto preperitoneale. Messo in evidenza il lato esterno della ciste, si comincia l'isolamento di questa, sottoperitonealmente, durante il quale si producono due occhielli peritoneali, uno sul margine esterno del colon, l'altro in alto verso il fegato. Si cerca allora se esiste un altro piano d'isolamento più profondo, per evitare la produzione di altri occhielli peritoneali, e si riesce a trovarlo. Ma ben presto, durante questo nuovo isolamento, si rompe la ciste e il suo contenuto inonda la ferita. Il contenuto ha i caratteri descritti nell'esame obiettivo (liquido ricavato colla puntura esplorativa). Si vuota allora completamente la ciste, si deterge la ferita, si afferrano i margini della ciste con pinze da ciste ovarica, e si prosegue l'isolamento, che è relativamente facile all'interno e in basso, ma singolarmente difficile in alto e posteriormente, dove esistono tralci consistenti che fissano la ciste alla parete posteriore del ventre. Enucleata interamente la parete cistica, si fa un'accurata detersione della cavità cruenta rimasta e si tampona provvisoriamente. Indi si passa a suturare i due occhielli peritoneali prodotti durante l'isolamento della ciste. Tolte le compresse che tamponavano la cavità peritoneale, si porta l'omento sotto la ferita e si chiude il peritoneo dell'incisione pararettale con sutura continua in catgut. Rinnovato poi il tamponamento provvisorio del cavo cruento, si suturano i muscoli delle due incisioni con punti grossi staccati di seta, comprendenti anche l'aponevrosi superficiale e la pelle, e che si stringono dopo aver fatto una sutura continua dell'aponevrosi superficiale in catgut.

Decorso postoperatorio. — Il decorso fu regolare. La cavità cruenta, nella quale lo zaffamento fu progressivamente diminuito ad ogni medicatura, andò lentamente colmandosi di granulazioni, e il 10 ottobre 1918 l'ammalato lasciò la Clinica completamente guarito.

Esame macroscopico della ciste. — La parete cistica è stata conservata in soluzione di formalina al 3 1/2 %. Essa è liscia, eccetto in alcuni punti, ove esistono delle lacinie fibrose, resti delle aderenze che la ciste aveva coi tessuti circostanti. La superficie esterna è dove bianco-grigiastra, dove di

aspetto madreperlaceo; guardando attentamente si osserva che prende in alcune zone una colorazione giallognola. La ciste è fornita posteriormente ed in alto di una specie di peduncolo, in cui è ben evidente molto tessuto grassoso. Misura, allo stato attuale di retrazione, 12 cm. di lunghezza e 11 cm. di larghezza. Lo spessore della parete varia da 1/2 mm. a 3 mm. In vicinanza del peduncolo però lo spessore raggiunge i 5 mm.

Molto caratteristico è l'aspetto interno della parete. (Vedi fig. 1). Essa si presenta tutta quanta ricoperta di *noduli* e *placche* a contorni frastagliati, irregolari e confluenti fra loro, la maggior parte di colorito giallastro, talora di un giallastro tendente al bruno. I noduli e le placche hanno uno spessore che va da meno di 1/2 mm. a 2 mm., e sono ugualmente disseminati in ogni parte. L'aspetto di esse ricorda il *tessuto surrenale*. Guardando contro luce la parete cistica, si vede che essa è trasparente nei punti sforniti di placche.

Esame istologico della parete cistica. — I pezzi inclusi in paraffina, sono stati colorati in ematossilina ed eosina, col Van Gieson e col metodo Unna-Tänzer-Livini. Inoltre un certo numero di sezioni, eseguite col microtono congelatore, vennero colorate col Sudan III.

Vediamo dapprima quei tratti che costituiscono come il *peduncolo* della ciste; quindi studieremo la parete cistica. Il peduncolo è formato da tessuto fibroso, costituito da fibre connettive lasse, in mezzo alle quali trovansi rare fibrocellule connettivali. I vasi sanguigni sono scarsi, abbondanti i linfatici. In alcuni tratti si vedono cumuli di tessuto linfatico. In una zona si vedono molte fibre muscolari striate. Non si hanno stravasi sanguigni. In nessuna delle sezioni istologiche del peduncolo si trovano degli elementi che ci permettono di porlo in rapporto diretto o indiretto con uno degli organi retroperitoneali.

La *parete cistica* risulta di uno strato di tessuto connettivo fibroso con scarsissime fibrocellule, che presenta in alcuni punti spazi e fessure linfatiche. I vasi sanguigni sono piuttosto rari. In vicinanza del peduncolo, dove la parete è più spessa, molto numerosi sono i vasi e spazi linfatici e si trovano pure zone d'infiltrazione linfatica, ed anche un certo numero di noduli linfatici, formati da un sottile reticolo adenoideo. In nessuna parte si vedono fibrocellule muscolari liscie. Le fibre elastiche, dimostrate col processo Unna-Tänzer-Livini sono abbondanti nello strato più esterno della parete. Non si rilevano focolai emorragici. Nei preparati colorati coll'ematossilina, in diverse zone della parete si osservano delle placche di colorito bleu intenso, di forma irregolare, che sono evidentemente dovute ad infiltrazione calcarea (*lacca ematossilinica*). (Vedi figura 2).

La faccia interna della parete non ha alcun rivestimento nè epiteliale, nè endoteliale e presenta la caratteristica di essere irregolare per la presenza di quelle rilevatezze già notate all'esame macroscopico. Si vedono sulla faccia interna larghe zone di tessuto areolare addossate al connettivo fibroso della parete, con spazi irregolari separati da distese di tessuto connettivo degenerato, che prende male la sostanza colorante, nel quale però si notano degli elementi cellulari, anch'essi mal conservati, isolati o riuniti a gruppi di tre, quattro cinque o più elementi, che forse hanno una certa importanza per l'interpretazione patogenetica della ciste. (Vedi fig. 3). Queste cellule hanno forma poligonale od ovoidale; il protoplasma è granuloso, dove è mediocremente conservato, ma per lo più si presenta disgregato; nei preparati trattati secondo Van Gieson è colorato in giallastro. Dove le cellule sono aggruppate il loro contorno non sempre è visibile, e spesso parecchie rimangono fuse più o meno completamente in una massa protoplosmatica omogenea, nella quale si vedono i nuclei. Il nucleo, nei rari elementi discretamente conservati, ha aspetto vescicolare ed è fornito di nucleoli, ma per lo più il nucleo è atrofico, o in cromatolisi, o spezzettato.

Reperto non meno interessante si ha in molti punti nello spessore della parete cistica: si vedono travate di cellule, d'aspetto epiteliale, a contorno ovoidale o poligonale, con protoplasma dove più, dove meno abbondante, anche qui, come negli elementi suddescritti della superficie interna della ciste,

mal conservato; anzi spesso si vede attorno al nucleo o uno spazio chiaro, corrispondente al protoplasma perdutosi nelle manipolazioni istologiche, o tutto al più un sottile alone protoplasmatico con intorno il solito spazio chiaro. (Vedi fig. 4). I nuclei qui sono meglio conservati che negli elementi presso la superficie interna della ciste.

Si ha l'impressione che tanto questi elementi, come gli altri, per la disposizione a travate e per la morfologia ricordino lo *strato fascicolato della corticale della sostanza surrenale*. La colorazione col Sudan III mostra che tutti questi elementi sono infiltrati di *granuli grassosi*.

Non sono state possibili quelle sottili indagini istologiche (ricerca istologica del glicogeno e dell'adrenalina col metodo di Ciaccio, ecc.) che si è soliti eseguire per la sostanza surrenale, essendo stato il pezzo fissato in soluzione di formalina.

Prima di entrare nella discussione sulla costituzione istologica della nostra ciste retroperitoneale e sulla sua patogenesi, è opportuno dare qualche cenno sulle *cisti retroperitoneali in generale*.

Parecchi tentativi di *classificazione sono stati fatti*. La classificazione che più soddisfa è quella di Niosi. Niosi ha modificato la classificazione di Narath, il quale divideva le cisti retroperitoneali in

a) *sierose*,

b) *dermoidi*,

c) *idatidee*,

d) *ematiche*,

e) *linfatiche*,

prendendo a base della classificazione il contenuto della ciste, senza occuparsi quasi della costituzione istologica della parete-Niosi, dopo avere rilevato tale difetto, propone di dividere le cisti retroperitoneali nel seguente modo:

1° *Cisti d'origine embrionaria* (a rivestimento epiteliale):

Cisti derivate dal tratto genito-urinario (ovaio, parovario. corpo di Wolff, dotto di Muller).

Cisti dermoidi.

Cisti d'origine intestinale.

2° *Cisti derivate dal sistema linfatico*:

Cisti linfatiche.

Cisti chilose.

3° *Cisti ematiche* (ematomi incistati).

4° *Cisti da echinococco.*

A queste quattro classi Niosi, in seguito alle conclusioni che emergono dalla illustrazione del suo caso, ne aggiunge una quinta: «*Cisti sviluppate in glandole surrenali accessorie*».

Tale classificazione ha il merito di basarsi su concetti istologici, dando poca importanza al contenuto liquido della ciste, dal quale si possono avere talora solo dati fallaci.

Le *cisti embrionarie* sono dei tumori che prendono origine da germi di tessuti distopici, i quali a un dato momento, per cause che ci sfuggono, entrano in attività e danno luogo alle cisti.

Opportunamente vengono riunite in un unico gruppo le «*cisti d'origine*

embrionaria derivate dal tratto genito-urinario», comprendendo questo gruppo tanto quelle derivate dal corpo di Wolff, quanto le altre del parovario, che è un residuo wolffiano, quanto quelle del dotto di Müller, quanto infine quelle che derivano da ovaia accessorie. La sede retroperitoneale delle cisti wolffiane si spiega facilmente se si pensa che i residui wolffiani che han dato origine alla ciste non hanno accompagnato le ghiandole sessuali nella loro migrazione. I reperti istologici mostrano qualche volta dei tubuli simili ai canalicoli del corpo di Wolff.

Le *cisti dermoidi* retroperitoneali sono rare. Talora presentano la struttura complessa delle cisti dermoidi di altri organi (presenza di tessuto cartilagineo, osseo, ghiandolare).

Le *cisti di origine intestinale* sono pure rare: alcuni ne contestano perfino l'esistenza. Ma le osservazioni istologiche di Roth e di Sänger e Klopp, praticate in neonati morti poco dopo la nascita, mostrano sicuramente la esistenza di cisti retroperitoneali a struttura intestinale. In certi casi la patogenesi è stata attribuita ad una malformazione intestinale, oppure (Rokitanwy) ad una torsione dell'asse mesenterico, che verrebbe ad isolare una parte della parete intestinale.

Meno rare sono le *cisti linfatiche e chilose*. Nella maggior parte dei casi noti nulla si sa di sicuro sopra la loro eziologia. Benchè in genere non venga riferito per esse un trauma importante, come per le cisti ematiche, in alcuni casi si tratta di pseudo-cisti, cioè di cisti dovute a rotture di vasi linfatici in seguito a un trauma, come nel caso descritto da Elter. Vi è chi ritiene che simili cisti si formino per degenerazione di ghiandole linfatiche, e sarebbe stata riconosciuta nella parete della ciste linfatica la struttura della capsula ghiandolare. Certe cisti retroperitoneali, ritenute dapprima linfatiche, risultarono per l'esame istologico della parete (presenza di cellule giganti) degli ascessi tubercolari (Strehl, Minssen e Weydemann). In alcune fu dimostrato l'origine dal dotto toracico. Tilger crede che le cisti linfatiche retroperitoneali originino per una proliferazione infiammatoria cronica degli endoteli dei vasi linfatici, per cui questi si occludono, le masse centrali quindi si disfanno e così si formano piccoli spazi vuoti, per la confluenza dei quali si costituisce la ciste.

Il rinvestimento endoteliale non è quasi mai dimostrabile, chè si perde per processi necrobiotici (Bauer).

Le *cisti ematiche* non sono cisti nel vero senso, ma sono ematomi incistati ed hanno poco interesse istologico. Quasi sempre il malato subì dei traumi che determinarono la rottura di vasi sanguigni. Intorno allo stravaso sanguigno si costituisce una parete di natura infiammatoria. Ulteriori piccoli traumi portano sugli elementi costituenti la parete cistica una irritazione che può determinare la rottura dei vasi neoformati della parete. Così si spiega l'accrescimento. Nel caso descritto da Rimann fu constatata una vena sboccante nel sacco cistico, per cui veniva spiegato il continuo aumento di volume della ciste ammettendo che la vena sia stata sempre in rapporto col sacco cistico e per la influenza di traumi avvenissero ripristinazioni della comunicazione e successivamente nuove emorragie.

Le *cisti da echinococco* retroperitoneali hanno una scarsa letteratura e non presentano nessun interesse istologico.

La quinta classe delle « *cisti sviluppate in glandole surrenali accessorie* » comprende delle cisti che si sviluppano in germi aberranti di capsula surrenale, rimasti inclusi durante lo sviluppo nel tessuto connettivo retroperitoneale. Esiste un solo caso nella letteratura ed è quello illustrato da Niosi.

Dopo quanto abbiamo detto passiamo ad occuparci della *origine della ciste.*

Si esclude anzitutto che si tratti di una *ciste da echinococco* sterile. Il liquido contenuto era giallastro, torbido, e non chiaro e limpido come nelle cisti idatidee, nè la costituzione della parete cistica presentava le caratteristiche della membrana delle cisti da echinococco.

Abbiamo visto che *mancava ogni rivestimento epiteliale*. Alcuni autori (Dowd, Obalinski, Pawlich, ecc.) hanno emesso l'ipotesi che anche le cisti prive di epitelio possono esserne state fornite in precedenza e che l'epitelio si sia perduto coll'aumentare del volume della ciste. Quantunque ciò sia possibile, però il non avere trovato traccia di epitelio in nessuna delle numerose sezioni eseguite non ci può fare emettere l'ipotesi di una ciste che abbia *origine embrionaria* a rivestimento epiteliale.

Non crediamo si possa trattare di un comune *ematoma retroperitoneale* incistato. Contro questa ipotesi parla la particolare struttura interna della parete e il contenuto della ciste.

Vedremo in seguito se si può trattare di una *ciste linfatica.*

Intanto ci preme rilevare l'importanza del reperto delle *rilevatezze di varia grandezza, di colorito giallo o giallo-bruno,* esistenti sulla faccia interna della ciste: esso è caratteristico della maggior parte delle cisti delle capsule surrenali (Chiari, Pawlich, Terrier-Lecène, Ceci, Anzilotti). Già l'aspetto macroscopico di esse poteva far pensare si trattasse di tessuto surrenale. Queste rilevatezze risultano costituite, come s'è visto, da connettivo lasso, in mezzo al quale sono situate cellule ovalari o poligonali, con nucleo evidente, che rammentano le cellule della sostanza corticale della surrenale. Occorre tener presente che, per la distensione provocata dal contenuto liquido, tali cellule sono molto alterate, e dobbiamo ricordare a proposito che sono stati descritti casi di cisti della ghiandola surrenale (Saviozzi) in cui *non fu rintracciato alcun elemento ghiandolare.*

Perciò sebbene nella parete cistica non esistessero frammenti di tessuto surrenale ben conservato, a causa dei fatti degenerativi descritti nell'esame istologico, pure per la disposizione delle cellule a travate, per la loro morfologia e per la presenza di abbondanti granuli di grasso nel protoplasma, la loro *natura surrenale* mi sembra molto probabile. A conferma di questo mio modo di vedere voglio qui ricordare di avere esaminato i preparati microscopici della ciste surrenale illustrata da Niosi, che l'A. mise gentilmente a mia disposizione e che, pur datando da parecchi anni, non si sono per nulla alterati. Mentre in alcuni punti esistevano noduli di surrenale assolutamente caratteristici (corticale con i suoi tre strati e midollare colla reazione cromaf-

fine), in altri punti si aveva un tessuto degenerato, a stadi diversi, sino ad arrivare ad elementi analoghi a quelli riscontrati da me all'interno e nello spessore della parete cistica. Nel lavoro di Niosi la figura 4ª riproducente appunto una zona della parete cistica in cui il tessuto surrenale è profondamente alterato, è molto simile alla figura 3ª, che riproduce una delle placche giallastre della faccia interna della ciste.

L'insieme di questi caratteri, compresi quelli riguardanti il contenuto — liquido giallo-torbido, ricco di colesterina e di grasso — mi autorizza ad emettere la ipotesi che si tratti di una *ciste retroperitoneale che abbia preso sviluppo in una ghiandola surrenale accessoria.*

È superfluo osservare che non si può trattare di una ciste sviluppata nella ghiandola surrenale destra, poichè la ciste stava al di sotto del polo inf. del rene.

È ormai cognizione acquisita che le ghiandole surrenali accessorie (che si riscontrano secondo Testut 10 volte sopra 12 autopsie) si possono trovare nel tessuto retroperitoneale, nel rene, sul plesso renale, sul plesso solare, nel legamento largo, nelle ovaia (Du Vernoi, Otto, Taruffi, Brigidi, Marchand, Lodi, Marchetti, Varaldo, ecc.). Due osservazioni interessanti sono quelle di Cimoroni e di Niosi che riguardano la presenza di noduli surrenali in tumori cistici addominali. Cimoroni descrisse nella parete di un cistoma ovarico dei frammenti di tessuto corticale della ghiandola surrenale. Niosi illustrò una ciste mesocolica dovuta a residui wolffiani e contenente dei frammenti di tessuto surrenale. Nel caso di Niosi la presenza del tessuto surrenale veniva spiegata coi rapporti che nello sviluppo embrionario la ghiandola surrenale contrae col mesonefro.

Supponendo dunque che la ciste del nostro caso sia una ciste formatasi in una ghiandola surrenale accessoria, vediamo quale possa essere stata la *patogenesi.*

Secondo la classificazione di Terrier e Lecène — classificazione adottata quasi da tutti perchè basata su criteri anatomo-patologici — le cisti delle capsule surrenali sarebbero così divise:

1° *Cisti idatidee.*

2° *Vere cisti ghiandolari.*

3° *Adenomi cistici.*

4° *Linfagiomi cistici* (cisti sierose a rivestimento endoteliale).

5° *Pseudocisti* (ossia cavità ripiene di sangue o di detriti di tessuti, le quali possono riscontrarsi in ghiandole surrenali normali e in ghiandole invase da neoplasmi).

Già abbiamo escluso la *ciste da echinococco.*

Vediamo se non si tratti di una *vera ciste ghiandolare.* Le vere cisti ghiandolari corrispondono alle cisti da ritenzione degli altri organi, sono frequenti nel cavallo e in altri animali, risultano costituite da tessuto e rivestite internamente da epitelio cilindrico. Nell'uomo sono rarissime e assai piccole. Si comprendono in questa categoria le cisti derivate da inclusioni (avvenute durante lo sviluppo embrionale) di residui wolffiani nelle capsule

surrenali. Però la ciste era priva di un rivestimento epiteliale interno. Si può pensare che l'epitelio si sia perduto completamente per sfaldamento nell'aumento di volume della ciste. Ma noi non abbiamo pertanto alcun argomento che ci autorizzi ad ammettere la presenza di una inclusione wolffiana in una ghiandola surrenale accessoria.

Nessun carattere esisteva poi nella nostra ciste per poterla classificare fra gli *adenomi cistici*.

Rimangono da prendersi in considerazione i linfangiomi cistici e le pseudocisti.

Le *pseudocisti* si riscontrano assai spesso: sono ematomi incistati, e fra le cause della emorragia vanno notate la diatesi emorragica, le infezioni generali, i traumatismi, le malattie della ghiandola surrenale. La relativa frequenza di tali formazioni è da ricercarsi nella ricchezza e fragilità dei vasi dell'organo. Queste cisti ematiche assumono talora un volume notevole. Ma dal concetto di ciste ematica ci allontana il fatto che non si sono trovati nella parete focolai emorragici e che il contenuto della ciste era privo di globuli rossi.

Di *linfangiomi cistici* delle capsule surrenali esistono molte osservazioni. Nella più parte dei casi descritti la parete interna della ciste era rivestita da endotelio, o per lo meno si sono trovate traccie di esso. Ma, come già si è detto, alcuni ritengono che possono aversi cisti sierose, linfatiche, senza endotelio internamente, ammettendo che esso si sia sfaldato per l'aumentata tensione della ciste. Non si sono trovate nella nostra ciste fibre muscolari liscie, ma si sa che anche questo è un reperto incostante. Notevole è in essa la presenza di numerose zone di infiltrazione linfoide e l'abbondanza di noduli e spazi linfatici, dei quali alcuni ampiamente dilatati. È noto quanto queste condizioni abbiano importanza nella origine e sviluppo dei tumori linfatici. Quale sia veramente la patogenesi delle cisti linfatiche non è ben conosciuta. I più ammettono una anomalia di formazione dei linfatici. Una causa secondaria, che ci sfugge, interviene ad un dato momento per favorire lo sviluppo, più o meno rapido della ciste. Il nostro ammalato riferiva che la tumefazione per cui ricorse al chirurgo si iniziò in seguito a uno sforzo fatto. Per queste considerazioni sono indotto a ritenere che la ciste retroperitoneale che ho illustrato sia *una ciste linfatica* (*sviluppatasi in una ghiandola surrenale accessoria*).

Se l'interpretazione del reperto istologico della parete cistica è, come io credo, esatta, questo caso di ciste retroperitoneale ha notevole interesse perchè di cisti retroperitoneali sviluppate in ghiandole surrenali accessorie non esisterebbero nella letteratura che il caso del Niosi (operato dal Ceci) e questo mio (operato dal Niosi), tutti e due osservati nella nostra Clinica. Il fatto sembra invero un po' strano, ma io penso che cisti aventi questa patogenesi non devono essere poi così rare. Anzitutto, se l'esame istologico non è spinto a fondo su numerosissimi pezzi della parete, i noduli surrenali possono sfuggire all'osservazione, in secondo luogo il tessuto surrenale in una parete cistica può essere così alterato che la sua identificazione, come si è visto nel caso nostro, può presentare notevoli difficoltà.

CONSIDERAZIONI CLINICHE.

Lo studio clinico delle cisti retroperitoneali sviluppatesi in ghiandole surrenali accessorie non presenta niente di speciale, ma rientra nello studio clinico delle cisti retroperitoneali in genere. Esse infatti non danno particolari disturbi e non hanno una situazione precisa, data la sede varia delle ghiandole surrenali accessorie. Ci dovremo accontentare di fare diagnosi generica di tumore cistico retroperitoneale, diagnosi che, anche così incompleta o incerta, è pure circondata di molte difficoltà.

I criteri essenziali per la diagnosi delle cisti retroperitoneali sono due: esse sono dei tumori e dei tumori retroperitoneali. Sarà utile praticare l'insufflazione o la radioscopia dello stomaco e del colon per studiare i rapporti della ciste con questi visceri. Le dimensioni non possono essere valutate che in una maniera approssimativa. Quando si presentano all'osservazione del chirurgo hanno di solito raggiunto un volume notevole. La superficie è liscia, con una consistenza ora molle, ora teso-elastica, qualche volta fluttuante. La percussione in corrispondenza della tumefazione darà risonanza ottusa solo quando la ciste abbia assunto un grande sviluppo, ricacciate le anse intestinali dinanzi a sè e sia posta a contatto colla parete addominale anteriore, giacchè in caso diverso l'ottusità è mascherata dal suono timpanico delle anse che ricoprono la ciste. L'ottusità si confonde in alcuni casi con quella del fegato, del rene, della milza. Qualche volta la differenziazione coll'ottusità epatica riesce particolarmente difficile. La loro sede è ora mediana, ora laterale, ora alta e ora bassa. Nella quale ultima evenienza la esplorazione rettale e vaginale ci potrà essere di qualche utilità nell'apprezzamento dei caratteri della ciste. Interessante è il comportarsi del colon. Il colon si dispone innanzi alla ciste. Se essa è mediana (e occupa la metà superiore dello spazio retroperitoneale), quando ha raggiunto un certo grado di sviluppo spinge in avanti il colon trasverso; se è laterale, il colon ascendente o discendente si porranno sulla faccia antero-interna della ciste, come nel caso nostro. Le cisti possono crescere nella borsa omentale fra lo stomaco e il colon trasverso, e talvolta si sviluppano tra le lamine del meso-colon, ed allora il colon si trova direttamente innanzi al tumore. Le anse intestinali che ricoprono dapprima la ciste vengono poi, coll'accrescimento di essa, ricacciate in massa dal lato opposto. Quasi sempre le cisti retroperitoneali sono poco spostabili ma talora presentano una certa mobilità. E possono pure essere mobili coi movimenti respiratori, sopratutto quando sono situate nelle regioni lombari.

Disturbi subiettivi. — Il loro inizio è silenzioso e il progressivo sviluppo passa quasi inosservato. Non è raro che l'ammalato venga a consultare il medico solo quando si accorge della presenza di un tumore nell'addome. Frequentemente le cisti retroperitoneali sono causa di disturbi digestivi per compressione sulle anse intestinali: disappetenza e dolori vaghi all'addome dopo i pasti, e anche vomito e occlusione intestinale intermittente o durevole. Talora si hanno coliche e irradiazioni dolorose in varie parti, specie alle regioni o alle coscie (compressione del plesso lombare). Quando il tumore ha raggiunto

un volume notevole si possono manifestare edemi agli arti inferiori, in genere ad uno solo. Può aversi compressione dell'uretere e della vescica. Non è stata mai osservata ascite.

Però tutti questi disturbi non sono caratteristici. In generale la evoluzione è lenta, ma vi sono dei casi in cui prendono un decorso rapido. Non danno metastasi e la loro estirpazione, quando è ben fatta, non è seguita da recidive.

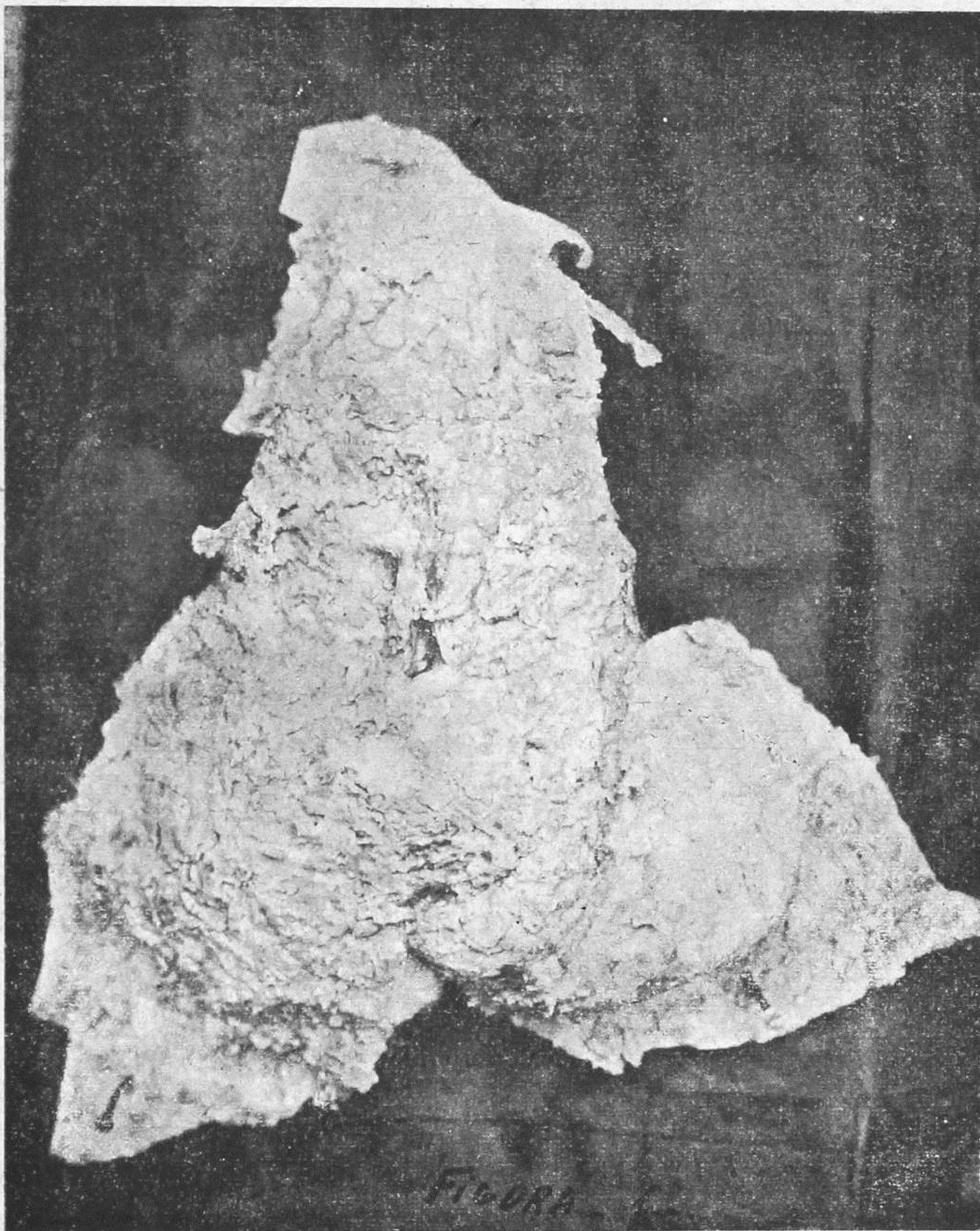


Figura 1. — Fotografia della faccia interna della ciste.

Diagnosi. — Le cisti retroperitoneali sono molto difficili a diagnosticare, e le difficoltà sono maggiori quando le cisti non hanno assunto un volume considerevole. Occorre tener presente tutti i diversi sintomi e procedere all'esame sistematico, non trascurando alcun mezzo che possa illuminarci sulla sede retroperitoneale e sulla consistenza cistica. Si studino bene i rapporti coi vari organi addominali e la disposizione del colon e dell'intestino attorno alla

ciste (insufflazione rettale, radioscopia). La esplorazione rettale ci farà conoscere i rapporti della ciste cogli organi del piccolo bacino (vescica, utero, annessi). Quando l'ottusità epatica si continua coll'ottusità della ciste, senza che esista frammezzo una zona timpanitica, la differenziazione da un tumore epatico è molto difficile. La diagnosi differenziale colle cisti degli organi retroperitoneali (rene, ghiandole surrenali, pancreas) e del mesentere, del me-



FIGURA 2. — Veduta d'insieme della parete cistica: infiltrazione calcarea e travate di cellule surrenali nella parte media (gli elementi del tessuto surrenale sono compressi dai fasci connettivi).

socolon dell'omento è spesso impossibile, le cause di errore essendo numerose. Si è detto che il colon deve trovarsi innanzi alla ciste, ma ciò non ci fa fare una distinzione da una cisti del pancreas, del rene, della ghiandola surrenale. Lo spostamento del rene in avanti e in basso pei tumori surrenali, la relativa mobilità delle cisti mesenteriche, mesocoliche e dell'omento spesso non sono così nettamente rilevabili da farci precisare il nostro giudizio. Non

si trascurino le ricerche sulla funzionalità dei reni e del fegato, quando sia possibile la confusione con una ciste di questi organi. Nella differenziazione con cisti renali è di grande aiuto la cistoscopia e il cateterismo degli ureteri. Si è potuto altresì confonderle con peritoniti tubercolari incistate, con cisti ovariche, cisti della milza. Non sempre il senso di fluttuazione si percepisce in modo netto attraverso la parete addominale. e la differenziazione coi tumori solidi retroperitoneali, specie coi lipomi, può offrire delle difficoltà. Abbiamo già rilevato come i sintomi da compressione non presentano niente di speciale che ci aiuti a fare una diagnosi. In generale può dirsi che bisogna restare soddisfatti della diagnosi approssimativa di tumore cistco endoaddominale. per precisare la natura del quale è spesso necessaria una laparotomia.

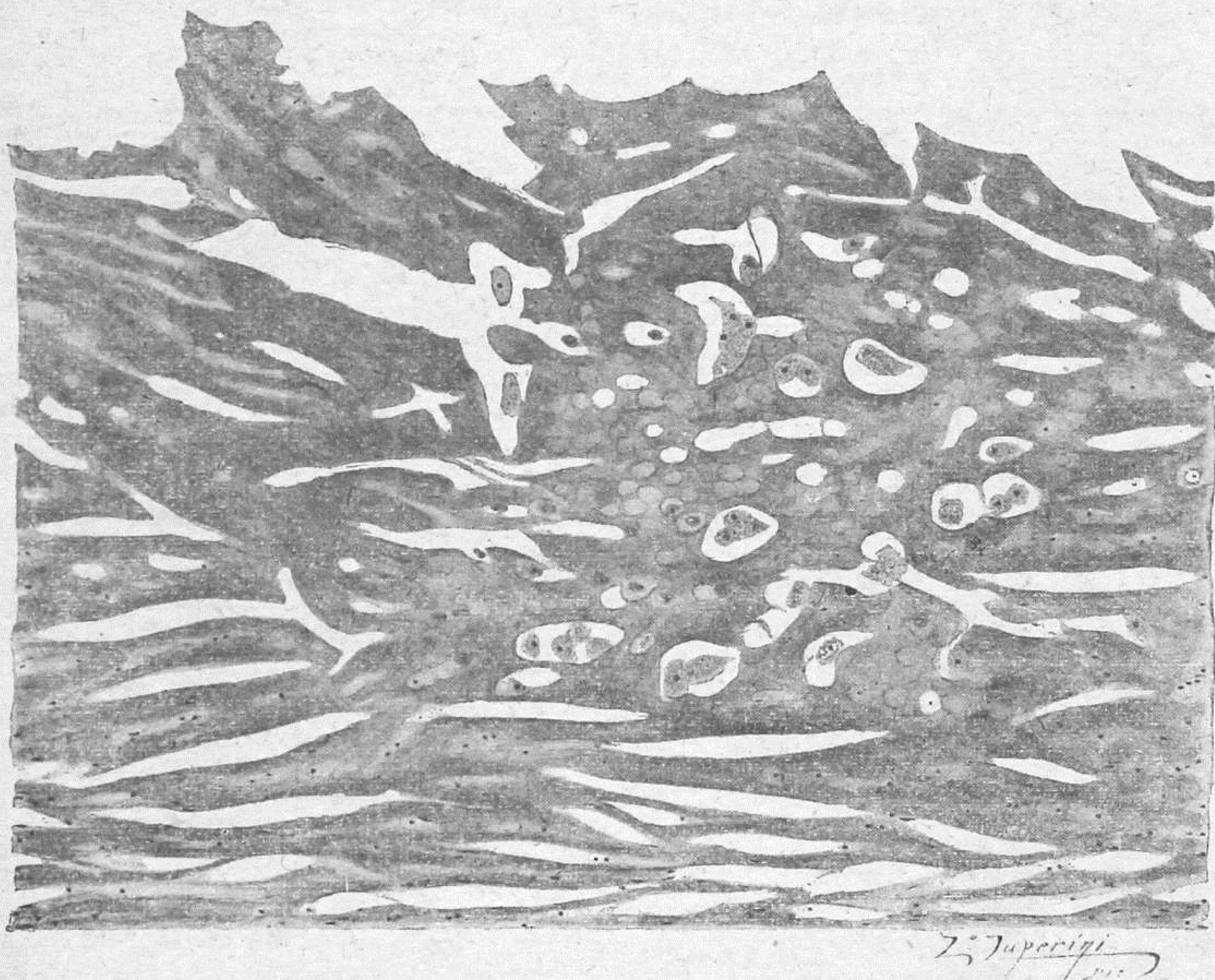


FIGURA 3. — La figura riproduce parte di una placca giallastra della faccia interna della ciste.

La puntura esplorativa, anche quando si sia fatta diagnosi di ciste retroperitoneale, viene praticata raramente perchè, oltre ad essere pericolosa, spesso non ci fornisce alcun dato importante. Se troviamo infatti del sangue non si può con certezza stabilire che si tratti di un ematoma incistato, potendo il sangue trovarsi in qualunque tumore cistico, in cui si sia avuta, per qualsiasi causa, un'emorragia.

Nel nostro caso la diagnosi generica di ciste retroperitoneale fu fatta perchè si aveva la consistenza cistica ed il colon stava al davanti. Fu esclusa la possibilità di un tumore renale perchè non esisteva alcun sintoma urinario, e il tumore era fisso, mentre è risaputo che le cisti renali godono di una notevole mobilità nei movimenti respiratori.

La natura precisa di una ciste retroperitoneale non si può stabilire che coll'esame istologico della parete.

Evoluzione - Prognosi. — La evoluzione è lenta, difficilmente si può segnare un limite approssimativo alla durata media. Molte cisti datano fin dai primi anni della vita e si sviluppano in seguito dopo molto tempo e il malato non avverte la loro presenza che quando hanno assunto un volume considerevole. Le complicanze più comuni sono le emorragie intracistiche ripetute (causate il più spesso da rotture vascolari per sclerosi dei vasi), che possono favorire una complicanza rara, ma grave: l'infezione. Essa avviene frequentemente per i rapporti di contiguità che la ciste può prendere coll'intestino. È pure possibile la rottura della ciste nella cavità addominale. Alcune cisti (cisti d'origine Wolffiana) possono diventare maligne.

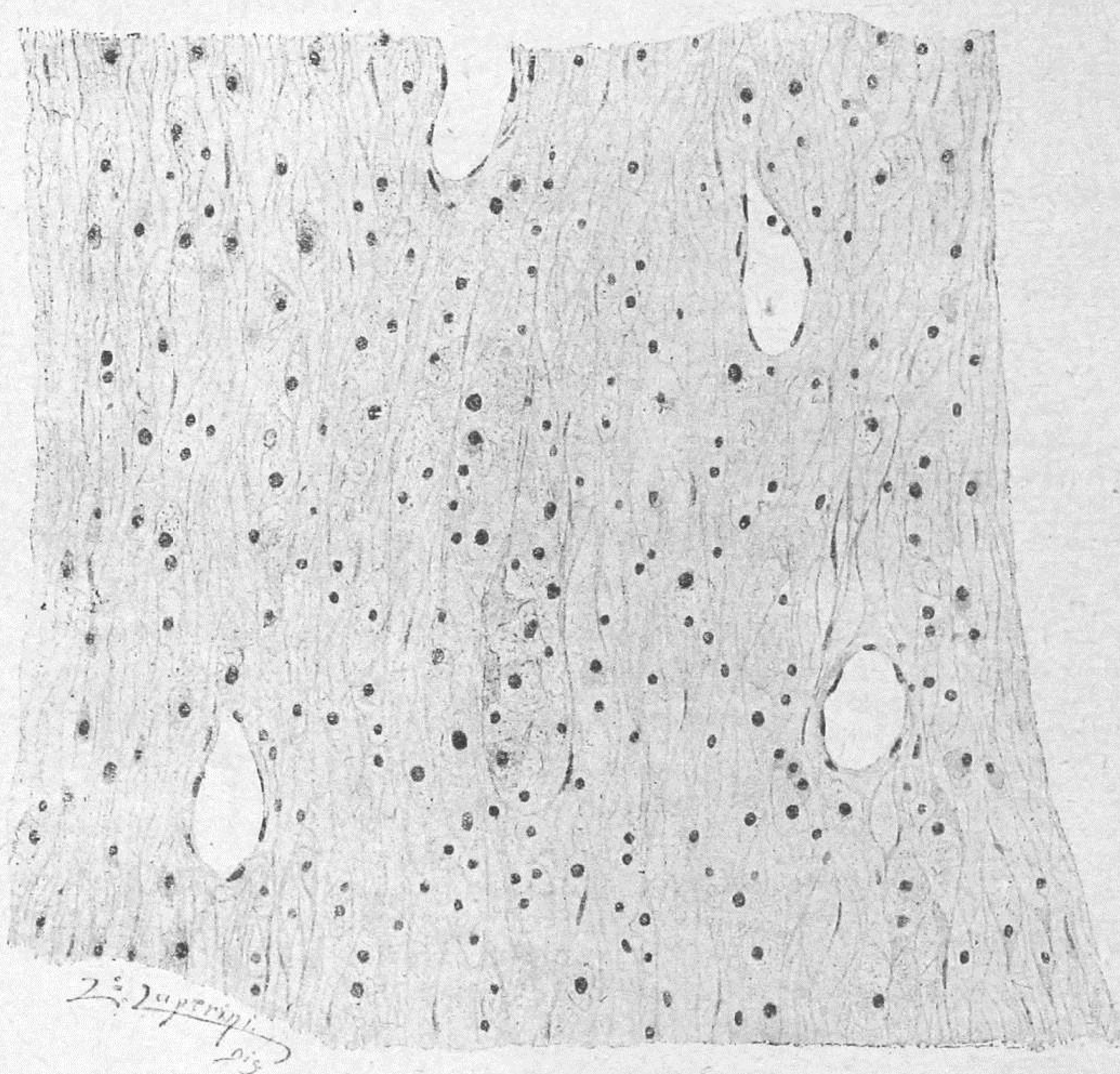


FIGURA 4. — Residui di tessuto surrenale nello stroma della parete.

Trattamento. — La guarigione spontanea non avviene mai. La terapia è essenzialmente chirurgica.

Le modalità della tecnica sono varie, a seconda della sede, delle dimensioni e dei rapporti della ciste. E varie sono le difficoltà operatorie e le eventuali complicanze. Si può avere morte per emorragia, per peritonite, per choc operatorio. Ma questi rari pericoli non devono distoglierci dalla cura operatoria, che è l'unica razionale. Se sarà possibile, dovrà farsi la estirpazione totale della ciste. In generale il chirurgo praticherà prima una laparotomia, che assicurerà anzitutto della sede e dei rapporti della ciste. Ed è il più spesso per via transperitoneale che viene aggredita la ciste. Occorre talora ampliare la breccia operatoria, aggiungendo alla incisione longitudinale (mediana o laterale, sopra o sottoombellicale a seconda dei casi) delle incisioni laterali.

Inciso il peritoneo che riveste la ciste, si enuclea questa, previa puntura evacuatrice, se si ritiene opportuno. Quindi si può risuturare il peritoneo che ricopriva la ciste e richiudere l'addome.

Qualche volta è preferibile lasciare un drenaggio. Nelle cisti a sede latero-lombare si può eseguire l'operazione estraperitonealmente. Così nel caso nostro, a causa del notevole volume e più ancora per la fissità del tumore in addietro si giudicò impossibile l'estirpazione per via transperitoneale con un'incisione laparotomica pararettale e si ritenne necessario aggiungere una incisione trasversale sul fianco, che diede ampio accesso, e permise l'estirpazione della ciste per via sottoperitoneale.

Vi sono casi in cui per varie particolarità la estirpazione non si può praticare e allora bisogna ricorrere alla marsupializzazione della ciste. Questa operazione è meno traumatizzante, ma presenta l'inconveniente di una lunga cura postoperatoria, e, se la ciste è rivestita da epitelio, non si può escludere la eventualità che residui un seno fistoloso.

Perciò la estirpazione deve essere sempre eseguita quando è possibile.

Pisa, ottobre 1921.

BIBLIOGRAFIA.

ADLER. *Ueber Mesenterialzysten.* Münch. mediz. Woch., 1905, n. 46, ref. im Zentr f. Chirur., 1906, n. 11.

AIEVOLI. *Cisti mesenteriche e retroperitoneali.* La Riforma Medica, 1918, p. 434.

ANZILOTTI. *Sulle cisti non parassitarie delle capsule surrenali.* Volume per le Onoranze al prof. Poggi. Bologna, 1914.

ANZILOTTI. *Alcune osservazioni sulla istogenesi dei linfangiomi.* 6° Congresso Italiano di Patologia, Modena, 1909.

BAUER. *Ueber mesenteriale und retroperitoneale Cysten.* Beiträge zur Klinischen Chirurgie, 1910, Bd. LXX.

BOURSIER. *Retroperitoneale Cysten.* Zentralblatt für Chirurgie, 1908, n. 26.

BRIGIDI, citato da GANGITANO.

CARDARELLI. *Tumore retroperitoneale.* Studium, 1911, n. 5.

CARTOLARI. *Sulle cisti ematiche mesenteriche e retroperitoneali.* Clinica Chirurgica, 1913.

CECI. *Contributo clinico alle cisti surrenali.* Società Italiana di Chirurgia, 20° Congresso, 1907.

CHARDON. *Volumineux kyste rétropéritonéal du mésocôlon ascendant.* Bull. Soc. Anat., 1906.

CIACCIO. *Tumore a tipo aortico-surrenale.* Clinica Chirurgica, 1909, n. 1.

CIMORONI. *Sui cistomi dell'ovaio.* Policlinico, Sez. Chir., ottobre 1905, febbraio 1907.

CUNEO. *Un cas de kyste du mésentère.* Arch. gén. de Méd., 1909, p. 65.

DELFINO. *Uber eine peripankreatische Zwischen dem Blättern des Mesocolon transversum enstandene Cyste.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CXXI, S. 280, 1913.

DONOGHUE. *Retroperitoneal cysts developing from the Wolffian body. Parapancreatic cysts.* The Journ. of the Amer. Assoc., 22 dicembre 1906.

DOWD. *Mesenteric cysts.* Annals of Surgery, 1900, vol. XXXII.

DU VERNOI, citato da GANGITANO.

ELTER. *Zur retrop. Cystenbildung.* Brun's Beiträge z. Klin. Chir., 1901, Bd. XXX, Hf. III.

FERRONI. *Ricerche ed osservazioni anatomo-cliniche sulle cisti intraligamentarie e in alcune forme patologiche del ligamento largo.* Annali di Ostetr. e Ginecol., 1903 e 1911.

FIRKET. *Des kystes épithéliaux primitifs du péritoine.* Arch. de Méd. exp. et d'Anat. pathol., novembre 1912.

GALLINA. *Caso di ciste ematica retroperitoneale.* Policlinico, Sez. Chir., 1909, n. 6.

GANGITANO. *Tumori del rene da capsule soprarenali aberranti.* Riforma Medica, 1898.

HADLEY. *L'origine di alcuni tumori cistici retroperitoneali.* Clinica Chirurgica, 1916 (Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1912, n. 2).

HEYROWSKY. *Beitrag zur kasuistik der cystischen retroperitonealen Tumoren.* Wien. Klin. Woch., n. 6, 1908.

HIPPEL V. *Retroperitoneale Lymphcyste und Pankreascyste*. Arch. f. Klin. Chir., 1909.
JACQUOT et FAIRISE. *Sur les kystes rétropéritonéaux d'origine Wolffienne*. Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, tome XX, 1913, p. 551.
LEFUR. *Enorme émbriome perirénale avec kyste hématique enlevé par néfrectomie*. Assoc. franç. d'urologie. Paris chirurgical, tome III, 1911.
LÉVÈQUE. *Kystes sanguins mésentériques et rétropéritonéaux*. Thèse de Paris, giugno 1911.
LODI. *Sopra un caso di germi aberranti delle capsule surrenali nelle ovaie*. La Clinica Chirurgica, 15 maggio 1901.
MAKINS. *Retroperitoneal and mesenteric cysts of a simple natur*. Annals of Surgery, marzo 1911.
MANGIANELLI-MELZI-PASINI-D'ACIERNÒ. *Tumore a sviluppo retroperitoneale*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1907, n. 105.
MARCHAND, citato da GANGITANO.
MARCORELLI. *Ciste del mesentere*. La Riforma Medica, 1920, n. 41.
MAUCLAIRE. *Kyste parasurrénal Wolffien*. Bull. Soc. Chir., 16 luglio 1912.
MINSSEN und WEYDEMANN. *Retroperit. Cysten oder Senkungsabscesse?* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. LXXXIII, 1906.
MONPROFIT. *Kyste rétropéritonéal parapancréatique*. Bull. Soc. An. Paris, n. 5, maggio 1903.
NARATH. *Ueber retroperiton. Lymphcysten*. Arch. f. Klin., Bd. L, 1894, p. 763.
NIOSI. *Le cisti mesenteriche di origine embrionale con qualche cenno intorno all'embriogenesi della glandula surrenale*. Virchow's Archiv, t. CXC, 1907.
NIOSI. *Sopra una voluminosa ciste retroperitoneale sviluppatasi in una glandola surrenale (accessoria?) e sulla classificazione delle cisti retroperitoneali in generale*. Clinica Moderna, fasc. 20-24, 1907.
OBALINSKI. *Ueber seröse retroperitoneale Cysten*. Wien. Klin. Woch., 1891, IV.
OTTO, citato da GANGITANO.
PAGANELLI. *Cisti ematica retroperitoneale*. Policlinico, Sez. Chir., 1915, fasc. 7.
PAPANICOL. *Diagnosi e trattamento chirurgico delle cisti retroperitoneali*. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 21, 1909.
PAWLICK. *Casuistischen Beitrag zur Diagnose u. Therapie der Geschwülste der Nierengegend*. Arch. f. Klin. Chir., Bd. LIII, 1896.
PÉRIER. *Recherches sur les kystes pararénaux*. Thèse de Paris, 1901.
POGGIOLINI. *Contributo alla conoscenza, diagnosi, cura dei tumori solidi retroperitoneali della piccola pelvi*. Gazetta degli Ospedali, n. 30, 1912.
RIMANN. *Ueber retroperitoneale Cystenbildung*. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. CXXIX, S. 521.
ROTH. *Ueber Missbidungen im Bereiche des Ductus omphalo-mesentericus*. Virchow's Arch., Bd. 86, Hft. III.
SÄNGER und KLOPP. *Zur anatom. Kenntniss der angeborenen Bauchcysten*. Arch. f. Gyn., Bd. 16, 1880.
SARGENT. *Retroperitoneal and mesenteric cyst of a simple natur*. Annals of Surgery, t. LIII, p. 355.
SAVIOZZI. *Contributo alla conoscenza dei tumori pararenali*. Tumori, 1913, fasc. II.
ID. *Contributo allo studio ed alla casistica delle cisti della capsula surrenale*. Tumori, 1917, fasc. II.
SCHORLEMMER. *Beitrag zur kasuistik der retroperitonealen Cysten*. D. med. W., 1902, n. 51.
SOULIÉ. *Recherches sur le développement des capsules surrénales chez les vertébrés supérieurs*. Journal d'Anat. et Physiol. norm. et path., 1903.
STREHL. *Retroperit. Lymphcyste oder Senkunsabscesse?* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1899.
TAROZZI. *Ciste da echinococco del mesocolon trasverso*. La Riforma Medica, febbraio 1909.
TARUFFI, citato da GANGITANO.
TERRIER et LECÈNE. *Les grands kystes de la capsule surrénale*. Révue de Chir., 1906, p. 321.
TIGLER. *Ueber einen Fall von Lymphcyste innerhalb des Ligam. hepatogastric*. Virchow's Arch., Bd. 139.
UCHIDA. *Uber retroperitoneale Tumoren*. Inaug. Diss. München, 1912.
VARALDO. *Capsule surrenali aberranti nell'ovaio*. Arch. di Ostetr. e Gin., 1904, n. 12.
VERRCCAY. *Ueber einige Fälle besonderer retroperitoneal Tumoren*. Zeit. f. Heilkunde, vol. IV, p. 176, 1906.

(Ho riportato solo la bibliografia posteriore a quella del lavoro di Niosi, aggiungendo però gli autori citati).

II.

Ospedale da campo 063 - I Armata

Su di un caso di sutura dell'arteria carotide comune per emorragia tardiva in seguito a ferita della parete del vaso da scheggia di bomba a mano.

Dott. Guido Beccherle, cap. med. Osp. da campo 063
Direttore Rep. Chirurgico.

Il caso di sutura dell'arteria carotide comune per emorragia tardiva, che qui riporto, mi è occorso durante il mio intenso lavoro di chirurgo all'Ospedale da campo 063, in un ferito al collo da piccola scheggia di bomba a mano.

Storia clinica. — Caporale F. A., 4° alpini, entra nell'Ospedale 063 a Schio il 15 ottobre 1917.

Proviene dall'Ospedale da Campo 05 ove fu ricoverato il 14 ottobre per ferita riportata lo stesso giorno verso le 14 sul Panettone Medio (Pasubio) in seguito a scoppio di bomba a mano nemica.

Esame obbiettivo. — Presenta una piccola ferita lacera della lunghezza di 3 mm. all'indietro dell'angolo della mandibola in corrispondenza dello sterno cleido-mastoideo.

La prudente specillazione del tramite della ferita, che va in senso latero-mediale e dall'alto al basso, ci mette nel convincimento che il corpo feritore pur non rendendosi manifesto alla nostra indagine permanga nel fondo della ferita in tutta vicinanza del fascio vascolo-nervoso.

L'esame radioscopico ce ne dà conferma.

Con la palpazione prudente si rileva leggero ematoma nei tessuti circonvicini, senza presenza però di fremito o di rumori degni di nota. Altre ferite da piccole scheggie penetranti a fondo cieco all'avambraccio e braccio sinistro.

Condizioni generali discrete, il polso valido e ritmico anche ricercato sui rami dell'arteria carotide esterna, temp. 36°.

S'invia il paziente nella sala di degenza comune affidandolo alla sorveglianza continua di uno dei più intelligenti infermieri.

Alle ore 3 di notte dall'Ufficiale di guardia sono chiamato d'urgenza perchè il ferito in parola era in gravissime condizioni data l'emorragia sopravvenuta dalla ferita al collo.

Il paziente è evidentemente in preda ad anemia acuta per abbondante emorragia, cute e mucose visibili pallidissime; il polso è appena percettibile e frequentissimo; senza indugiare un attimo e pensando, come al mio primo esame del ferito, che si trattasse di una probabile lesione di un grosso vaso del collo, mentre l'assistente mantiene la compressione digitale sul tubercolo di Chassaignac, faccio trasportare il paziente sul letto operatorio e isolo con la solita tecnica la carotide comune e passo un laccio di gomma per ottenere l'emostasi provvisoria con lo stiramento del laccio stesso, senza ledere eccessivamente le tuniche del vaso.

L'emorragia intanto diminuisce notevolmente e posso continuare l'incisione, in alto, seguendo il fascio vascolo-nervoso fino a raggiungere ed oltrepassare il punto corrispondente alla ferita cutanea; liberandomi in questa zona di qualche coagulo, riesco così ad accertarmi della entità della lesione vasale.

Ritrovo infatti una piccolissima scheggia di metallo, di forma triangolare schiacciata, a margini taglienti, della grandezza d'una moneta da un centesimo, infissa nella parete della carotide comune, a circa 1 1/2 cm. prima della sua biforcazione.

Si toglie con una pinza questa piccola scheggia, e nel contempo si ha una notevole emorragia, che viene dominata stringendo più fortemente il laccio di gomma del ramo afferente, e mettendo una pinza Kocker rivestita di gomma poco sopra la biforcazione dei due rami carotidei, in modo che ambedue fossero compresi nella pinza.

Si ha così modo di osservare la ferita nel vaso carotideo.

Rimosso ancora qualche coagulo perivasale si trova che l'arteria è perforata solo nella parete antero-laterale, la soluzione di continuo presenta un decorso longitudinale a mo' di fessura, delle dimensioni di mm. 3, con bordi netti e regolari.

Esplorato così il vaso e prestandosi la lesione dello stesso ad essere suturata, pur non avendo a disposizione materiale adatto ed essendo quindi controindicata una sutura a tutto spessore, si affrontano i margini della ferita con una sutura a sopraggitto, cominciando a qualche millimetro al di là di uno degli estremi della ferita per terminarla ad eguale distanza all'estremo opposto, comprendendo soltanto l'avventizia e la muscolare

Con punti staccati si sutura la guaina con seta N. 00 ed usando sottilissimi aghi cilindrici da intestino. Tolto con prudenza il laccio di gomma del moncone centrale e la pinza del moncone periferico, si constata che la sutura tiene perfettamente, pur permettendo il libero passaggio del sangue nell'arteria, quindi si procede alla riunione dei tessuti molli lasciando in posto un piccolo drenaggio, e medicato il paziente si pratica un'abbondante ipodermoclisi. Il decorso post-operatorio fu ottimo; nel pomeriggio dello stesso giorno in cui l'ammalato fu operato si ebbe un polso oscillante fra 130-140 pulsazioni ed un massimo di temperatura di 38 gr. Si praticano delle iniezioni di canfora; il giorno seguente il polso era 120 la mattina, 110 la sera; la temperatura massima 37°.5.

Nei giorni successivi il polso va man mano riacquistando la sua frequenza normale, la temperatura mostra ancora qualche leggera variazione vespertina, in terza e quinta giornata si rinnova lo zaffo e quindi si medica a piatto lasciando chiudere la ferita, la quale appare completamente cicatrizzata in decima giornata.

Nessun fenomeno cerebrale; la pulsazione dell'arteria carotide appare normale tanto a valle che a monte della sutura. Da notizie avute ultimamente sul paziente risulta che egli ha sempre goduto e gode perfetta salute e che non ha mai accusato disturbi.

Nel caso sopra descritto si tratta di emorragia dovuta ad apertura tardiva dell'arteria, sul cui meccanismo di produzione possono darsi diverse ipotesi.

O la scheggia, simile ad una piccola squama e rimasta per un certo tempo infissa nella parete vasale, tenuta ferma dalle tuniche vasali stesse, agendo così da tampone fino al momento in cui si è spostata, o per un movimento del paziente o per infiltrazione dei tessuti circostanti al proiettile o per altra causa; oppure la lesione non interessava primitivamente tutto lo spessore della parete vasale, e solo in secondo tempo per uno spostamento del frammento di proiettile, la pressione endovasale ha superato la resistenza del debole diaframma dei tessuti, o il proiettile stesso spostandosi ha finito di ledere la parete del vaso.

Ho detto non a caso precedentemente che nel caso da me descritto si tratta di apertura tardiva di un'arteria per differenziarlo da un fatto di emor-

ragia secondaria, ciò che avviene per un meccanismo ben differente e più spesso in casi di ferite infette.

Gli autori descrivono come segno molto importante per la diagnosi di una ferita arteriosa profonda l'esistenza del cosiddetto ematoma aneurismatico, o meglio ematoma diffuso periarterioso.

Il sangue che esce dalla ferita di un'arteria tende subito ad infiltrarsi lungo le guaine vascolari e nervose e forma così una tumescenza più o meno notevole che va crescendo di continuo e che talvolta può anche presentare una manifesta pulsazione sincrona col battito cardiaco.

Quando un tal fenomeno sia rilevabile è certamente di gran peso per la diagnosi di lesione arteriosa; ma fa molto spesso difetto, risultando l'esame del tutto negativo o dubbio, come nel nostro caso.

L'andare poi per accertarci profondamente in cerca dell'ematoma non è del tutto scevro di pericolo; sono da escludersi manovre esploratrici specie strumentali, anche se condotte con molta delicatezza e prudenza, perchè possono disturbare la formazione dell'ematoma periarterioso che ha l'ufficio assai importante di agire come tampone della ferita vasale.

Come ho detto nel caso sopra descritto trattandosi di una rottura secondaria di arteria, non esistevano affatto questi segni clinici.

La diagnosi di lesione vasale in primo tempo quindi in questi casi è impossibile non essendovi una sintomatologia rilevante.

L'arteria carotide comune resta colpita più spesso nei tentativi di suicidio, in risse, in duelli, in guerra; è per lo più recisa in parte o in tutto trasversalmente da arma tagliente, assieme ad altri elementi del collo.

Alla lesione della carotide è così concomitante quella della vena giugulare interna, del vago e del tubo laringo-tracheale.

La ferita carotidea è invece più facilmente isolata, se prodotta da uno strumento appuntito o da scheggia di proiettile, o da un ferro chirurgico nella dissezione di un tumore maligno del collo, per estirparlo.

Nel più dei casi alla ferita della carotide primitiva segue la morte per emorragia.

La morte è evitata, e il ferito passa poi nelle mani del chirurgo, solo per rare circostanze fortunate, una obliquità della ferita, ossia il mancato parallelismo fra la ferita cutanea e la ferita arteriosa, oppure oltre ai casi simili al mio rientrano in questa categoria altri in cui si ha la formazione di un ematoma perivasale, la sezione incompleta del vaso rendono minore lo stravaso e permettono che talora si salvi il ferito. Così pure la compressione al collo istintiva per parte del ferito stesso, quando non cada all'istante in sincope, o quella fatta ad arte dai primi accorsi, può riuscire ad arrestare l'emorragia ed a diminuire i pericoli di un'anemia acuta.

Ed allora il chirurgo si troverà di fronte ad una ferita della carotide sulla quale dovrà per l'emostasi definitiva fare o la legatura, o la sutura, sopprimendo nel primo caso il circolo nella carotide primitiva, ristabilendolo nel secondo.

Fino a questi ultimi tempi, qualunque fosse la lesione di un'arteria, unico precetto era quello di provvedere alla obliterazione del lume vasale legando il vaso a monte e a valle della lesione.

Ma la legatura di un vaso così importante come quello della carotide comune non è senza pericoli, ma deve essere considerato come uno degli atti operativi più gravi, e questo, non per la legatura in sè stessa, ma per i gravi disturbi cerebrali, a cui può dar luogo.

Gli studi sperimentali hanno assodato che gli effetti di questa allacciatura negli animali sono relativi alle disposizioni anatomiche dei vasi nelle singole specie.

I solipedi, a differenza dei cani, non tollerano la legatura della carotide, e probabilmente poichè hanno le arterie vertebrali relativamente molto più piccole che queste.

Nell'uomo, alla legatura della carotide primitiva, o non segue alcun fenomeno, nè immediatamente, nè tardivamente; o si ha un complesso di fenomeni che insorgono alle volte immediatamente dopo la legatura, e alle volte dopo qualche giorno, o dopo una e più settimane.

L'insorgere di questi disturbi prima o dopo, dice il Mariani, non dà l'assoluto carattere sulla loro prognosi, ma sono di peggiore indizio quelli insorti più tardi.

Compaiono talora vertigini, tremolio dell'arto dal lato opposto alla legatura e talora sopraggiunge una sincope immediatamente che può uccidere il malato oppure sparire lasciando vari disturbi, come: indebolimento di vista, disfagia. Subito dopo l'operazione si può avere un coma, che nulla vale a smuovere, e quindi la morte dell' operato; oppure possono manifestarsi delirio, convulsioni, cefalalgia ed emiplegia.

Quest'ultima poi parrebbe la manifestazione più temibile e spesso insorgerebbe dopo qualche settimana.

Questa sindrome clinica veniva spiegata dal Le-Fort, ammettendo che se il circolo sanguigno fra carotide esterna e interna dal lato legato non si fa presto e sotto una pressione sufficiente, il coagulo nel tratto d'arteria posto perifericamente alla legatura s'inoltra nella carotide interna, nell'ottalmica, nelle cerebrali medie e anteriori, ovvero si fa un embolo, in modo che qualche ora dopo l'operazione si produce un'anemia cerebrale unilaterale, che, se è completa, dà l'emiplegia dal lato opposto.

Quando poi questi processi obliterativi si fanno lenti e progressivi, l'organo resta meno nutrito e colpito da degenerazione, così che si avranno le manifestazioni tardive.

Il perchè non si compia in tutti i casi con eguale intensità e con eguale prontezza un circolo sufficiente ad evitare i fenomeni cerebrali immediati della più varia gravità, si spiega invocando il differente sviluppo nelle vie anastomotiche, le eventuali alterazioni delle pareti vascolari, la resistenza varia dei tessuti all'anemia, ed infine per altre condizioni individuali di ordine svariatissimo (età, malattie, eredità, diatesi, ecc.).

Attualmente dati i progressi della tecnica operatoria per evitare spiace-

voli conseguenze come ho qui sopra esposto si tende sempre più ad abbandonare il procedimento della legatura del vaso per tentare con una sutura di conservare la permeabilità vasale.

A questi progressi hanno contribuito in modo notevole con i loro studi e le esperienze i chirurghi italiani, e primo fra tutti il mio maestro, prof. Burci.

A lui seguirono valentissimi altri sperimentatori, come Ceccherelli, Muscatello, De-Gaetano, Vaccari, Razzaboni, Castiglioni ed altri.

Anche molti stranieri si sono occupati della questione.

Gli ultimi importanti perfezionamenti sono dovuti al Carrel che studiò a fondo l'argomento giungendo, come dirò in seguito, a brillanti risultati.

Anche a priori la razionalità della sutura non è da discutere; è logico quindi che in quei casi nei quali venga dimostrata la sua applicabilità possa rappresentare la terapia ideale di una ferita arteriosa.

Se scarse furono però in passato le operazioni di questo genere si è perchè soltanto da poco tempo si hanno giusti criteri sull'applicabilità di questo compenso chirurgico.

I casi di sutura laterale delle arterie e delle vene dell'uomo sono ormai numerosi.

Il Lembert ha avuto il concetto della utilità di questa operazione fino dal 1762. Hallovel aveva praticata nel 1759 la sutura vasale una volta nell'uomo con buon resultato. L'Asman che alcuni anni dopo si era occupato di studiare sperimentalmente la sutura delle arterie, e il Gluch, quasi un secolo dopo di lui, non conclusero in favore di essa. Von Horoch, che fece un certo numero di esperimenti, afferma che la sutura delle ferite arteriose avrebbe il solo vantaggio di favorire la nutrizione dei tessuti, che altrimenti rimarrebbero ischemizzati colla legatura, dando tempo alla circolazione collaterale di stabilirsi regolarmente, poichè l'arteria suturata occluderebbesi in modo lento.

A questa opinione associavasi il Ceccherelli pochi anni dopo.

Deponevano in favore della sutura gli esperimenti del Postempsky, se non ne menomasse la importanza il fatto che non ci dà gli esiti lontani delle sue esperienze.

Esperienze di Burci assai numerose e quelle dell'Jassinowsky, che quasi contemporaneamente videro la luce, hanno risoluto la questione della possibilità di ottenere la emostasia definitiva mediante la sutura in arterie di calibro assai grosso, senza compromettere la canalizzazione del vaso. Per questi esperimenti si può asserire che la sutura può utilmente essere applicata in ferite longitudinali assai estese e ferite oblique che non si discostino assai dalla direzione longitudinale. Nelle ferite trasversali serve soltanto quando esse siano molto piccole.

In questi casi non si hanno emorragie secondarie nè trombosi obliteranti, nè formazioni di aneurismi.

Muscatello e Lampiasi portarono una conferma a questi risultati con altri esperimenti.

Il primo ha osservato che si hanno buoni risultati anche quando constano

terite che interessino al massimo 1/3 della circonferenza, e che il rimpicciolimento del lume che ne sussegue non porta alla sua occlusione.

La sutura con fili di seta veniva impiegata da Briau e Jaboulay per la riunione circolare dei vasi secondo un metodo di sutura che Salomoni poco più tardi e indipendentemente da questi autori proponeva come nuovo e che in seguito era patrocinato da Tomaselli.

Sopra lo stesso argomento comparivano i lavori di Salvi, di Salinari e Virdia (1902).

I metodi proposti direttamente per la sutura vascolare sono molteplici. E si possono raggruppare in tre tipi distinti: quelli per protesi; per invaginazione e per suture dirette. I primi possono dividersi in metodi per protesi interna e per protesi esterna.

I primi, siano essi permanenti che temporanei, per le inevitabili lesioni che inducono sull'endotelio non possono dare alcun affidamento di successo mediato.

Miglior fortuna ebbero i mezzi di protesi esterna specialmente quelli con metalli riassorbiti ideati da Payr, trovando autorevoli sostenitori fra cui primo Hopfner.

Anche il metodo delle invaginazioni ideato dal Clementi, per fornire nel punto di unione una resistenza maggiore di quella del comune cercine di sutura all'urto dell'onda sanguigna, ed appoggiato da Musumeci, Grasso, Fieschi fu in seguito abbandonato. Di questo avviso sono tutti gli autori recenti.

I metodi di sutura diretta sono quelli che godono oggi il favore degli autori, e certamente al metodo di Jaboulay-Salomoni, che ha per iscopo l'affrontamento diretto dell'endotelio, credo sia preferibile quello di sutura continua secondo le modalità indicate dal Carrel.

Metodo di Carrel. — Questo autore nel 1902 pubblicò il primo suo contributo alla sutura circolare che, pur differendo poco dagli altri prima usati, ne facilitava molto la tecnica coll'impiego dell'artificio già ideato da Jaboulay e Jensen, di unire dapprima le estremità dei vasi da suturare con tre punti equidistanti o punti di sostegno, la trazione sopra i quali ravvicina i margini dei vasi e rende l'applicazione della sutura continua assai facile, trasformando la sezione circolare del vaso in triangolare. Nel suo primo lavoro Carrel raccomandava di evitare l'intima con la sutura, ma in seguito, sull'esempio di Jakobsthal, Frouin e altri, praticava la sutura a tutto spessore convenendo sull'innocuità dei punti penetranti.

Secondo Carrel dopo aver isolato il vaso e provveduto all'emostasi provvisoria, e dopo la sezione di esso o l'eventuale resezione si stira in corrispondenza dei monconi il tessuto periavventiziale con pinze evitando in questa manovra e nelle successive di toccar l'intima. Il tessuto periavventiziale così stirato viene reciso con forbici rette in corrispondenza della superficie di sezione, per evitare l'eventuale introflettersi di connettivo fra i margini. Si lava allora accuratamente con soluzione di Locke tiepida, iniettata a mezzo di una siringa di Gentile entro i due tubi vascolari da suturare. Ciò fatto si riuniscono gli estremi dei vasi con tre punti staccati perforanti tutte le

tonache. Essi si fanno passare in modo che l'ansa venga a trovarsi verso il lume così da poter restringere il nodo in corrispondenza della tonaca esterna. Dopo stretti i nodi si lasciano attaccati ai fili gli aghi. Il campo operativo deve essere precedentemente circondato con seta nera giapponese per far meglio risaltare gli aghi e i fili sottilissimi. Allora si esercita una trazione sui fili lasciati lunghi, tenendone tesi rispettivamente in senso opposto i due viciniori, cosicchè il calibro vasale viene ad acquistare una sezione triangolare. Si comincia a questo momento la sutura continua a tutto spessore fra i due margini eversi dalla trazione. Arrivati al punto di appoggio prossimo, e che è stato fin qui teso dall'assistente, si annoda con esso il filo munito dell'ago che ha praticato la sutura e si continua questa colle identiche modalità nelle altre due porzioni. A sutura completata si tolgono le pinze emostatiche e si pratica una leggiera compressione per 1-3'' sulla sutura con un batuffolo di garza in modo da far cessare spontaneamente quel leggero gemizio che sempre potrebbe seguire anche alla sutura meglio fatta. Se in casi eccezionali persistesse emorragia dopo la compressione, si può mettere qualche punto supplementare.

Come materiale di sutura Carrel usa la seta finissima montata sopra aghi retti precedentemente sterilizzati in provette contenenti vasellina, avendo questa sostanza un'azione anticoagulante e servendo a colmare i fori prodotti dai fili.

Altri autori, fra cui Frouin, usano seta ed aghi ancora più sottili, ma i vantaggi della maggior sottigliezza rendono gli aghi più fragili e le manualità più difficili.

Altri autori preferiscono il catgut alla seta; ma oltre ad essere impossibile avere del catgut abbastanza resistente, fino come la seta, esso potrebbe esercitare una irritazione in rapporto con i metodi per lo più usati di sterilizzazione chimica.

Circa il modo di fare la sutura si è oggi d'accordo con Carrel sull'opportunità di usare suture continue che permettono una maggiore rapidità e sicurezza nell'accostamento delle pareti vasali, così da opporsi alla formazione di emorragie.

A complemento della tecnica sulla sutura arteriosa devo accennare a due fatti che preoccuparono gli autori: cioè alle cautele asettiche e all'impiego di mezzi anticoagulanti.

L'importanza dell'infezione nel produrre la trombosi occludente è ammessa da tutti, pur ritenendosi dai più che essa non debba essere considerata come causa unica ed esclusiva e forse neppur come coefficente diretto. Le esperienze di Clermon, di Jensen, di Delbet, di Forgue e Bothezat, di Beverley-Campel, ecc., sono assai dimostrative al riguardo dell'influenza dell'infezione nel produrre trombi occludenti. Carrel mette come condizione prima e necessaria della nuova chirurgia vasale l'osservanza rigorosissima delle più strette cautele di asepsi in quanto che, egli dice, piccole infezioni, che generalmente passano inosservate nella comune riunione delle ferite vasali, possono avere un'influenza gravissima per la grande sensibilità dell'endotelio.

Ognuno poi comprende la necessità della più stretta asepsi per evitare emorragie secondarie quando si pensa che l'infezione può condurre a necrosi e ostacolare i processi di riparazione.

L'importanza di questa sutura risulta specialmente evidente quando questa debba essere adoperata per riparare a ferite vasali di notevole entità, siano esse circonferenziali o parietali.

A ben comprendere gli esiti della sutura arteriosa ritengo opportuno riassumere i resultati istologici ottenuti dagli autori nelle ricerche sperimentali.

Come accennai precedentemente, i primi ricercatori che si occuparono veramente dell'intimo processo di guarigione delle ferite arteriose suturate sono Burci e Jassinowsky, i quali avendo praticata la riunione di ferite longitudinali oblique e trasversali, con sutura non penetrante, ci danno ragguagli istologici dettagliati. Burci rileva che nelle ferite longitudinali abbastanza estese, il primo passo alla riparazione si fa per mezzo di un trombo bianco, che si deposita rapidamente e successivamente si stratifica cementando le labbra ravvicinate alla ferita. In un secondo tempo si stabilisce un processo di reazione neoformativa che ha punto di partenza dall'avventizia ravvicinata dai punti di sutura e che, progredendo e comprendendo nel lavorio di riparazione le altre tuniche vasali, pone presto un solido nesso fra le superfici discontinuate, qualora il processo non venga disturbato accidentalmente dall'azione di microrganismi piogeni. Ne segue una neoformazione di tessuto elastico e muscolare. In una ferita di 72 giorni l'esame microscopico gli ha rilevato una completa *restitutio ad integrum* con riassorbimento dei fili, in modo che la ferita era solo rilevabile per un minore pieghettamento della elastica interna, essendo tornate perfettamente normali le altre tonache.

Nella sutura trasversale però Burci trovò trombosi di un numero notevole di *vasa vasorum;* rilevò inoltre riduzione considerevole degli elementi elastici della parete.

In seguito a questi fatti, e specialmente al disturbo circolatorio, succederebbero, sempre secondo Burci, fatti regressivi rappresentati da necrosi della parete nel tratto della sutura e nei punti ad essa più prossimi.

A queste fasi regressive ed alla perdita di sostanza che ne deriva seguirebbe la formazione di un'insenatura rivestita da endotelio, molto spesso disposto a più strati, e corrispondente a circa la metà dello spessore della tonaca media. Questo reperto lasciava ritenere al Burci che la guarigione delle ferite trasversali si accompagna alla formazione di piccole ectasie suscettibili probabilmente di accrescimento progressivo così da formare aneurismi.

Secondo Jassinowsky il processo di guarigione avverrebbe nel modo seguente: Dopo che la ferita si è ricolmata con masse cementanti, che egli non precisa se sian costituite da leucociti o piastrine, si osserva un'attiva proliferazione dell'endotelio che va a ricoprire tali masse e vi entra. Frattanto nell'avventizia, e specialmente intorno ai fili di seta, si accumulano leucociti che raggiungono la media. Nell'ulteriore decorso si assiste ad una notevole neoformazione di connettivo nei tre strati, specialmente abbondante nell'intima dove si arriva ad una specie di endoarterite plastica.

Assai importanti sono le ricerche di Muscatello il quale usando la sutura non penetrante, ha confermato che immediatamente dopo la sutura si ha la formazione di un trombo parietale su cui si stende già nei primi giorni l'endotelio proliferato dei margini. Questo trombo poi si organizza. Muscatello poi ha descritto una evidente neoformazione di fibre elastiche; queste non riescono però mai a riformare l'elastica interna.

Murphy usando in talune delle sue esperienze la sutura con fili penetranti ha rilevato intorno ai fili un fine deposito fibrinoso.

Più tardi però vi ha riscontrato un'endoarterite obliterante. Vaccari, di uno dei vasi da lui sperimentalmente suturati e rimasto pervio dopo 30 giorni, dà il reperto istologico da cui risulta che, in corrispondenza della sutura si è formata una cicatrice in cui la media è interrotta, evidentemente, egli dice, per necrosi determinata dalla costrizione dell'ansa di sutura. L'A. ha notato interruzione dell'elastica interna senza alcuna traccia di continuazione nel connettivo neoformato.

In prossimità della linea di sutura ha rilevato l'endotelio pluristratificato. Esso appariva sulla linea di sutura palesemente sostituito da cellule appiattite con nuclei allungati, e non restava, dice l'autore, in alcun modo separato dagli elementi costituenti il tessuto giovane a livello della linea di sutura e che si apponeva ai monconi della tunica media.

La ricerca delle fibre elastiche nel tessuto di cicatrice è riuscita positiva. Fra la limitante interna e l'endotelio dei monconi ha visto differenziarsi elementi elastici, neoformati, addensati in una linea longitudinale, e che seguiva un'ectasia vasale in questo caso evidente, e, a livello della quale, si osservava il maggiore sviluppo di fibre elastiche come per compensarne la resistenza. L'A. non ha rilevato al momento dell'osservazione altri fatti riparatori. Crede però che in un periodo più tardivo nel tessuto neoformato si possa differenziare una tunica media e una limitante interna.

Fichera in casi positivi di sutura longitudinale ha descritto una rigenerazione di fibre muscolari e di fibre elastiche: questa sarebbe già evidente nella cicatrice dopo 15 giorni e avverrebbe non solo da parte dell'intima e avventizia, ma pure della media.

Fichera insiste sulla differenza fra questi processi di attiva riparazione elastico-muscolare constatata nei casi a lume pervio, e la quasi completa inattività di essi, nei casi in cui la sutura era seguita da occlusione del lume.

Risulta dal riassunto esposto che gli autori sono d'accordo nell'ammettere che la riunione vasale avviene inizialmente con la formazione di un trombo parietale, che cementa i bordi e che ricopre i fili. Esso assai precocemente si ricopre di endotelio proliferato dai margini e presto si organizza.

D'altra parte però i reperti sono discordi intorno alla precisa struttura della cicatrice definitiva, avendo taluni AA. rilevato un'attiva riparazione di tutti gli elementi, avendo altri negato la presenza nel tessuto di cicatrice di ogni elemento muscolare; avendo ancora taluni descritto un completo restauro con neoformazione di una vera elastica interna; ritenendo altri che la trabe-

colatura elastica non partecipi che scarsamente, e che, ad ogni modo, non si arrivi mai ad una completa *restitutio ad integrum*.

La soluzione di questo argomento è del massimo interesse anche dal punto di vista della pratica applicazione per renderci conto dell'esito definitivo delle suture vascolare e della resistenza della cicatrice a lunga scadenza.

***

Nel caso da me riportato si tratta evidentemente di emorragia tardiva da piccola ferita della carotide primitiva.

La scheggia che ha leso il vaso è verosimilmente rimasta stretta fra i tessuti della parete vasale. Essa o ha leso la parete a tutto spessore, o l'ha interessata per buon tratto in profondità.

Per cambiamenti avvenuti successivamente in corrispondenza della ferita vasale, o per l'infiltrazione dei tessuti vasali e perivasali secondaria al trauma, o per i movimenti del paziente, o per l'urto della corrente sanguigna, il corpo estraneo deve aver subìto uno spostamento portando così all'apertura del lume vasale.

Se la parete vasale era lesa *in toto*, si capisce che lo spostamento del frammento abbia causato l'emorragia.

Se esisteva ancora un sottile diaframma di tessuto vasale non essendo la parete completamente interessata si può invocare per la rottura di questo diaframma o l'urto della corrente sanguigna, o lo spostamento della scheggia metallica tagliente.

Dato che non si trattava di lesione vasale estesa è evidente che il caso prestavasi nelle condizioni migliori per una sutura con probabilità di successo.

Per l'importanza del vaso era poi questo il procedimento da seguirsi. La sutura delle sole due tuniche esterna e media da me praticata ha dato risultati completamente favorevoli.

Questo conforta a credere che in lesioni della parete arteriosa di estensione limitata questa sutura, se bene praticata, in modo da ottenere con una tecnica accurata il perfetto affrontamento delle superfici endoteliali, possa dare i migliori risultati, e forse possa essere in certi casi da non scartare a priori.

BIBLIOGRAFIA.

1. BURCI. *Ricerche sperimentali sul processo di riparazione delle ferite longitudinali delle arterie.* Atti della Soc. Toscana di Sc. naturali, vol. 9, 1890. — *La sutura nelle ferite arteriose.* Sett. Med. dello Sperimentale, vol. IV, n. 4. — *Del processo di riparazione delle ferite arteriose trattate colla sutura.* Atti della Soc. Toscana di Scienze naturali, 1891. — *Trattamento di ferite venose ed innesto di vene mediante la sutura.* Atti della Soc. Toscana di Scienze naturali, vol. 14, 1895. — *Sul modo di comportarsi delle arterie per lesioni traumatiche estese della guaina e della tunica avventizia.* Pisa, Nistri, 1893. — *Trattato italiano di chirurgia,* vol. II. Milano, Vallardi.
2. BURCI e LIPPI. *Nuove ricerche sperimentali sugli effetti del denudamento e di lesioni estese non penetranti dei grossi vasi sanguigni.* Rif. Med., 1900.

3. Carrel. *La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscère.* Lyon médical, 1902. — *Anastomosis and transplantation of bloodvessels.* Americ. med., 1905. V. Compt. r. de la Soc. de biol., II-XI, 1905, p. 412. — *Anastomoses vasculaires.* 15e Congr. intern. de Sc. médicales, Lisbonne, 1906. — *Transplantation des vaisseaux conservés au froid (en «cold storage») pendant plusieurs jours.* — Soc. de biol., 15, XII, 1906. — *Résection de l'aorte abdominale et hétérotransplantation.* Soc. de biol., 2, 9, II, 1907. — *Transplantation de la cuisse d'un chien sur autre chien.* Soc. de biol., 15, VI, 1907.
4. Castiglioni. *Le suture dei vasi.* Bologna, 1912.
5. Ceccherelli. *La forcipressura e la sutura delle arterie.* Parma, 1890. — *Intorno al valore della forcipressura.* Lezione di chiusura. Morgagni, 1896, n. 9.
6. Ceci. Congresso Italiano di Chirurgia. Roma, 1908.
7. Chaput. *Anévrysme poplité, ligat. de la fém., extirp. secondaire du sac.* Soc. de Chir., 25, IV, 1894.
8. Clementi. *Trapiantazione dei pezzi di tubi arteriosi per invaginamento.* Atti XI Congresso med. intern., 1894.
9. D'Anna. *Contusioni dei vasi sanguigni.* Il Policl., Sez. Chir., 1897.
10. De Gaetano. *Ricerche sperimentali sulla rigenerazione delle arterie.* XVI Congr. Ital. di Chirurgia, Roma, 1902. — *Sutura delle arterie. Ricerche sperimentali sul processo di guarigione in rapporto alla rigenerazione delle fibre elastiche.* Giornale Intern. di Sc. med., 1903.
11. Donati. *Ferite dei vasi sanguigni degli arti.* La Chirurgia degli organi del movimento, vol. I, fasc. 2°.
12. Durante. *Studi sperimentali sull'infiammazione delle pareti vasali e rapporto fra l'infiammazione dell'intima e la coagulazione del sangue.* Roma, 1872. — *Canalizzazione del trombo.* Atti dell'Acc. Med. di Roma, anno III, 1877. — *Osteosarcoma del perone sinistro.* Bull. della R. Acc. Med. di Roma, anno XVIII, f. 6-7.
13. Ferrarini. *Lesioni traumatiche dei vasi in guerra.* Clinica Chirurgica, 1916, n. 2. Rivista sintetica.
14. Ferrarini. *Sopra alcune allacciature dei grossi vasi, ecc.* Riforma Medica, 1917, p. 548.
15. Fiori. *Influenza dell'allacciatura delle giugulari sugli esiti della legatura dei grossi tronchi arteriosi del collo.* Soc. med.-chir. di Modena, 30 giugno 1905, e Rif. med., 9 agosto 1905.
16. Fiori. *Ulteriori ricerche sul valore dell'allacciatura della giugulare come atto complementare alla legatura della carotide primitiva.* Soc. med.-chir. di Modena, 16 febbraio 1906.
17. Fummi. *La chirurgia della carotide.* Il Policl., Sez. Chir., 1903.
18. Jaboulay. *Chirurgie des artères.* Semaine médicale, 1902.
19. Lampiasi. *Ricerche sulle cause del rammollimento cerebrale in seguito della legatura della carotide primitiva.* Atti della Soc. It. di Chir., 1892 (s. 27 ottobre 1891).
20. Lampiasi. *Ricerche relative alla quistione se si possa applicare la legatura nel punto di biforcazione di una branca arteriosa.* Atti della Soc. It. di Chir., 1892 (s. 27 ottobre 1891). — *Ricerche sulla sutura delle arterie.* Atti della Soc. It. di Chir., 1892. — *Ricerche sulla organizzazione del trombo bianco.* Atti della Soc. It. di Chir. 1892.
21. Lejars. *Des ruptures sous-cutanées directes des grosses artères et des gangrènes consécutives.* Rev. de Chir., p. 290, 1898. — *De l'attrition sous-cutanée directe des grosses artères.* Bull. Soc. de Chir., p. 609, 1902. — *Valeur pratique de la suture artérielle.* Sem. méd., 1903.
22. Leotta. *Sulle anastomosi termino-terminali dei vasi sanguigni coi tubi di magnalio.* Policl., Sez. Prat., 1907. Boll. della R. Acc. Med. di Roma, anno 34, 1908.
23. Mariotti. *La chirurgia delle vene.* Treviglio, 1906.
24. Mariani. *Contr. clin. alla allacciatura preventiva emostatica dei grossi vasi del collo* Clin. Chir., n. 4, 1898.
25. Montenovesi. Atti Soc. It. Chir., 1892, p. 324.
26. Muscatello. *Sutura delle arterie.* Atti della Soc. It. di Chir., 1891.
27. Nicoletti e Curcio. *Studi sper. sulle anastomosi e sui trapianti dei vasi sanguigni.* Policl., Sez. Prat., 1908, p. 709, f. 23.
28. Porta. *Delle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura e la torsione.* Milano, 1845. — *Delle ferite delle arterie.* R. Ist. Lomb., 12 giugno 1851. — *Dello strappamento incruento delle grandi arterie.* Mem. Ist. Lombardo di Scienze e Lettere, 25 nov. 1869.

29. Postempsky. *La sutura dei vasi sanguigni*. Arc. e Atti della Soc. It. di Chir., 1886.
30. Quénu. *Suture de la carotide primitive*. Soc. de Chir., 15, 22, VI, 1904. V. Sem. méd., 1904, pag. 203.
31. Salinari e Virdia. *Contr. sper. ed istol. alla sutura delle arterie*. Giorn. Med. R. Esercito, 1902.
32. Salomoni. *Sutura circolare delle arterie con affrontamento dell'endotelio*. Gazz. Osp., 1900. — *Sutura delle arterie*. Gazz. Osp., 1903.
33. Salvia. *La resezione delle arterie* Ric. sper. Giorn. Intern delle Scienze mediche, volume 24, 1902.
34. Taddei. *Le ferite prodotte dai moderni fucili da guerra*. Firenze. ed. B. Seeber, 1905
35. Tommaselli. *Sugli esiti lontani della sutura col metodo dell'affrontamento dell'endotelio e sui processi di guarigione delle ferite arteriose*. La Clin. Chir., 1903. — *Sutura circolare delle arterie coll'affrontamento dell'endotelio*. La Clin. Chir., 1902.
36. Vaccari A. *Un caso di aneurisma del tronco brachiocefalico*. Ann. di Med. navale, dicembre 1908.
37. Vaccari. *Le ferite delle grosse arterie e la loro sutura*. Bologna, Beltrami, 1910.

III.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma

Direttore prof. Roberto Alessandri

La reazione di Wassermann dopo le cloronarcosi, le eteronarcosi e le rachianestesie.

Dott. Leonardo Dominici, aiuto, docente di patologia chirurgica.

La natura della reazione di Wassermann, malgrado le numerose ricerche che sono state fatte sopra tale argomento, non è ancora bene accertata.

Dopo che lo stesso Wassermann aveva notato che il valore degli estratti acquosi di fegato non era affatto in rapporto colla maggiore o minore abbondanza di spirocheti in esso contenuti, le ricerche di vari altri autori dimostrarono che si potevano sostituire al fegato sifilitico altri organi come fegato normale (Levaditi e Marie) (1), fegato di individui morti per atrofia gialla acuta (Ehrmann e Stein) (2), fegato di cani che erano stati sottoposti all'azione della florizina (Salta e Donati) (3), cuore, cervello e muscoli normali (Landsteiner) (4), Porges (5), Levaditi e Yamonouchi (6), ed anche che gli estratti alcoolici di questi organi potevano essere sostituiti almeno dentro certi limiti della lecitina e dal taurocolato e glicolato di sodio (Rondoni (7) ed altri).

Questi fatti fecero naturalmente dubitare della specificità delle R. W. ed indussero a ricercare quale fosse il vero meccanismo di questa reazione, che non poteva più interpretarsi come una reazione di immunità.

In quanto alla specificità oggi sappiamo che possono dare una reazione di Wassermann positiva oltre alla sifilide, diverse altre malattie e cioè la framboesia, le tripanosomiasi, il boubas, il Yaws, la febbre ricorrente e (soprattutto importanti per noi dal punto di vista pratico) il morbo di Weil, la

malaria, la scarlattina, e più raramente (e nella maggior parte dei casi, reazioni dubbie = pseudoreazioni) la tubercolosi polmonare, la polmonite crupale, il diabete, la psoriasi, la sclerodermia, il lupus eritematoso, la pellagra, la eclampsia gravidica.

Dobbiamo però riconoscere che il valore clinico della reazione rimane almeno dentro certi limiti, inalterato, perchè nel maggior numero delle suddette malattie la R. W. è positiva solo eccezionalmente.

Risultati costantemente positivi si hanno soltanto nella framboesia nelle lepra si diagnostica facilmente coll'esame batteriologico, la scarlattina prelabbra e nella scarlattina. La framboesia è sconosciuta nei nostri climi, la senta un quadro clinico tanto caratteristico che difficilmente può indurci in errore.

In ogni modo è canone fondamentale, ammesso oggi senza discussione, che dalla reazione di Wassermann si debbono trarre deduzioni molto prudenti, e che non faremo mai diagnosi assoluta di sifilide in un individuo che senza sintomi clinici netti presenta la reazione di Wassermann positiva, come non potremo escludere in modo assoluto la sifilide in un individuo che presenta la reazione di Wassermann negativa, ma nel quale si ha motivo di sospettare un'infezione sifilitica in atto o pregressa.

In quanto poi al vero meccanismo della reazione di Wassermann che per le ragioni esposte non poteva più interpretarsi come una reazione immunitaria dell'ordine antigeno-anticorpo, non è ancora completamente conosciuto.

Levaditi e Yamonouchi (6) ed altri pensarono che essa deve attribuirsi «alla presenza nel siero e nel liquido cefalo-rachidiano dei sifilitici di alcuni composti non proteici, allo stato colloidale, che in presenza dei sali biliari e dei lipoidi del fegato precipitano e determinano la fissazione dell'alessina». Porges (5) infatti avrebbe visto che realmente i sieri sifilitici precipitavano qualche volta in presenza di estratti di organi, e sempre quando invece di estratti di organi si usava la lecitina, il glicolato di sodio o saponi; ed insieme coi suoi collaboratori avrebbe dimostrato che la precipitazione si produrrebbe egualmente con dei sieri normali (8), e che i sieri sifilitici si distinguerebbero dai sieri normali soltanto per la larghezza della zona di reazione.

Tale precipitazione non sarebbe una pura ipotesi, ma un fatto che secondo Iakobsthal (9) sarebbe constatabile all'ultramicroscopio col quale si osserverebbe la formazione di granuli quando si mettono in contatto siero sifilitico ed estratto, mentre che il mezzo rimane completamente limpido.

Ma quale è la sostanza contenuta nel siero sifilitico o nel liquido cefalorachidiano di individui sifilitici che precipitano in presenza degli estratti, e che si trovano anche nel siero di individui affetti da altre malattie, e in piccola quantità nel siero normale?

Basandosi sopra le ricerche di Landsteiner intorno alle proprietà delle globuline isolate da sieri sifilitici e normale, Porges ed i suoi collaboratori ammettono che nella reazione di Wassermann e negli altri casi suddetti si produca una flocculazione (precipitazione) delle globuline instabili dei sieri in contatto delle sostanze colloidi degli estratti.

Altri hanno pensato alla colesterina (Goucher) (10) ed altri ancora ai grassi ed ai lipoidi (Klausner) (11).

Donde provengono le sostanze che si trovano nel siero e nel liquido c. r. dei sifilitici ed anche nel siero di individui affetti da altre malattie e che precipitano in presenza degli estratti?

Alcuni fatti, come la frequenza della reazione di Wassermann nei casi di sangue prelevato dal cadavere o anche durante l'agonia, fanno pensare che si tratti di sostanze messe in libertà dalla lisi dei tessuti prodotta nel caso di sifilitici dal virus sifilitico. E Bruck e Stern (12) poterono fare apparire una reazione positiva ponendo in termostato dei sieri normali in contatto con organi di cavia (fegato, cuore ed encefalo).

Più tardi Bittorf e Sckidorky (13) avendo osservato che il cancro del fegato ed il glioma del cervello determinano spesso la R. W. positiva e pensando che traumi gravi di questi organi ricchi delle sostanze cui si attribuisce la precipitazione nella R. W. potessero mettere in libertà tali sostanze, istituirono una serie di ricerche sperimentali spappolando negli animali una parte del cervello o del fegato, ed osservarono che sopra 12 animali traumatizzati al cervello, 4 presentarono soppressione completa dell'emolisi, 4 diminuizione evidente e 4 dubbia; sopra 16 traumatizzati al fegato, 2 dimostrarono soppressione totale dell'emolisi, 7 diminuizione evidente, 2 dubbia.

Altri autori pensarono che anche sostanze chimiche capaci di ledere le cellule di questi organi potessero mettere in libertà sostanze che penetrate nel sangue renderebbero possibile una R. W. positiva precipitando in presenza degli estratti. Così Kaplan (14) afferma che l'ingestione di grandi quantità di alcool possono determinare una R. W. positiva.

Si conosce l'affinità che presentano per le cellule nervose ed epatiche i narcotici più comunemente usati, il cloroformio specialmente ed anche l'etere. È logico quindi pensare che anche la cloronarcosi e la etero-narcosi possano causare il passaggio in circolo di speciali sostanze capaci di determinare una R. W. positiva.

Questa possibilità deve essere stata tenuta presente anche dai due sperimentatori già citati perchè essi dicono che operarono gli animali senza anestesia per evitare il passaggio in circolo di lipoidi che avrebbero potuto determinare la comparsa di una Wassermann positiva.

Per quanto io sappia di tale questione si sono occupati espressamente soltanto Wolfsohn (15) e Reichert (16), sebbene la comparsa della R. W. positiva dopo le narcosi sia affermato come non dubbia in vari trattati di sierologia.

Il Wolfsohn dice che avendo ricevuto il siero prelevato da un paziente prima e alla fine dell'operazione, vide che mentre il primo siero reagì del tutto negativamente, il secondo presentò un'emolisi completa, e potendo escludere un errore di scambio, credette che tale differenza fosse dovuta alla narcosi. Allora istituì una serie di ricerche a fine di confermare questa ipotesi e i risultati di esse furono i seguenti: sopra 50 individui narcotizzati con veronal, morfina ed etere, 13 presentarono la reazione più o meno positiva dopo la narcosi. « È

notevole — dice l'Autore — che in due casi esisteva sifilide e questi risultarono del pari positivi prima e dopo la narcosi ». Gli altri furono negativi. La durata dell'operazione non influì sulla comparsa della reazione perchè, talora dopo narcosi di 120-240 minuti si aveva la reazione del tutto negativa, mentre talora era positiva già dopo 30-90 minuti.

L'autore ritiene che i narcotici, come afferma Mayer, agiscono inquanto che determinano delle modificazioni speciali nei grassi e nei lipoidi contenuti nella sostanza nervosa e che a queste modificazioni sia dovuta la comparsa della R. W. positiva.

Il Reichert ha osservato egualmente la comparsa della W. positiva dopo etero-narcosi e cloro-narcosi. Diverge però dal Wolfsohn nella interpretazione dei fatti, poichè egli nega in modo assoluto che la R. W. possa derivare da modificazioni speciali indotte nei grassi e nei lipoidi contenuti nella sostanza nervosa, da parte dei narcotici in maggiore o minor misura, come vuole Mayer che fa d questo fatto il fondamento della narcosi; ma crede piuttosto che essa sia dovuta alla diretta immissione in circolo dei grassi e lipoidi disciolti e liberati dai vari organi sotto l'azione dei narcotici stessi; « tanto è vero » dice « che questi grassi e lipoidi possono mettersi in evidenza sia chimicamente che microscopicamente nel sangue e istologicamente nei tessuti ».

***

In ogni modo, a parte la interpretazione da darsi a tale fenomeno, a me è parso assai importante il fatto in sè che la narcosi possa, sia pur temporaneamente, indurre negli operati una reazione di Wassermann positiva, poichè questo fatto avrebbe, mi sembra, un grande interesse dal punto di vista teorico e dal punto di vista pratico per tutti e massimamente pel chirurgo.

E dato che le ricerche in proposito non sono, almeno per quanto mi consta, assai numerose, ho creduto non inutile portare un contributo su questo argomento, estendendo l'osservazione non solo ai casi di cloronarcosi e di etero-narcosi, ma anche a quelli di rachianestesia per le possibili alterazioni che l'anestetico può produrre nelle cellule nervose.

I casi sui quali ho fatto le ricerche ammontano a 62: 39 di cloronarcosi, 12 di eteronarcosi, 11 di rachianestesia con stovaina e novocaina. Le reazioni furono per la maggior parte fatte nell'Istituto di Patologia Chirurgica e poi nella Clinica Chirurgica di Roma: alcune furono eseguite nella Clinica Medica, altre nel Laboratorio centrale del Policlinico. In molti casi fu ricercata la reazione sullo stesso siero contemporaneamente nei vari Laboratori per poter dare maggior affidamento ai risultati ottenuti che furono sempre concordi.

Ricercavo la reazione prima e dopo l'operazione e a dimostrare l'esattezza della tecnica ed il valore dei risultati ottenuti ricordo che nei casi 22, 23 e 29 di cloronarcosi e 10 di rachianestesia la reazione ricercata in Laboratori diversi fu positiva prima e dopo l'operazione, e gl'infermi poi interrogati ed esaminati allo scopo risultarono sifilitici.

CASI SOTTOPOSTI A NARCOSI CLOROFORMICA.

Caso	Reazione
1. Frattura base cranio	Negativa dopo 2 e dopo 13 giorni.
2. Ulcera gastrica	Negativa dopo 6 e dopo 17 giorni.
3. Ernia epigastrica	Negativa immediatamente dopo l'operazione.
4. Tumore parotide sin.	Negativa subito dopo.
5. Epitelioma collo uterino	Negativa 24 ore dopo.
6. Ulcera pilorica	Negativa 3 giorni dopo.
7. Epitelioma mammella	Negativa dopo 5 giorni.
8. Cisti echinococo fegato	Negativa subito dopo l'operazione.
9. Anchilosi ginocchio sinistro	Negativa dopo 3 giorni.
10. Epitelioma lingua	Negativa subito dopo l'operazione.
11. Epitelioma mammella	Negativa dopo 4 giorni.
12. Epitelioma lingua	Negativa dopo un giorno.
13. Ulcera gastrica	Negativa subito dopo l'operazione.
14. Epitelioma mammella	Ritardo emolisi prima e dopo.
15. Epitelioma gastrico	Negativa subito dopo l'operazione.
16. Cisti da echinococco fegato	Negativa prima dell'operazione. Dopo: lieve ritardo con due antigeni, negativa con altri due.
17. Gozzo	Negativa subito dopo l'operazione.
18. Epitelioma mammella	Negativa 24 ore dopo l'operazione.
19. Calcolosi epatica	Negativa subito dopo l'operazione.
20. Ulcera pilorica	Negativa dopo 24 ore.
21. Epitelioma mammella	Negativa subito dopo l'operazione.
22. Epitelioma lingua	*Positiva* prima e dopo l'operazione.
23. Tumore parotide	*Positiva completa* prima e dopo l'operazione.
24. Epitelioma colon	Negativa subito dopo l'operazione.
25. Fistola toracica	Negativa subito dopo l'operazione.
26. Epitelioma mammella	Negativa tre giorni dopo l'operazione.
27. Ulcera gastrica	Negativa 24 ore dopo l'operazione.
28. Epitelioma del retto	Negativa dopo due giorni dall'operazione.
29. Adenocarcinoma papillifero mammella sinistra	*Positiva completa* prima e dopo tre giorni.
30. Retroversione uterina	Negativa dopo 3 giorni.
31. Cisto-rettocele	Negativa dopo 2 giorni.
32. Retroversione uterina	Negativa dopo 2 giorni.
33. Tumor medullae (durata della narcosi ore 2,30 - gramm. 80 di cloroformio).	Negativa dopo 5 giorni.
34. Esiti di frattura cranio regione parieto-occipitale d.	Negativa 4 giorni dopo l'operazione.
35. Tumor piae madris medullae (durata della narcosi ore 2 - grammi 70 di cloroformio).	Negativa 6 giorni dopo l'operazione.
36. Cisti da echinococco del fegato	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
37. Cisti da echinococco del fegato	Negativa 5 giorni dopo l'operazione.

38. Epilessia post-traumatica (durata della narcosi ore 1,30 gr. 90 di cloroformio)	Negativa 5 giorni dopo l'operazione.
39. Epilessia jaksoniana post-traumatica (durata della narcosi ore 1 - gr. 75 di cloroformio)	Negativa dopo 1 ora dall'operazione.

Casi trattati con narcosi eterea.

1. Cisti di echinococco fegato	Negativa subito dopo l'operazione.
2. Gozzo	Negativa 2 giorni dopo l'operazione.
3. Ulcera gastrica	Negativa 1 giorno dopo l'operazione.
4. Calcolosi epatica	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
5. Stenosi pilorica	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
6. Cisti da echinococco fegato	Negativa 24 ore dopo l'operazione.
7. Paralisi post-traumatica del nervo radiale destro	Negativa dopo 24 ore.
8. Megacolon	Negativa 2 giorni dopo l'operazione.
9. Cisti da echinococco del fegato	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
10. Cisti congenita del collo	Negativa 5 ore dopo l'operazione.
11. Ulcera gastrica	Negativa 1 ora dopo l'operazione.
12. Appendicite	Negativa 5 ore dopo l'operazione.

Casi trattati con rachianestesia.

1. Emorroidi	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
2. Epitelioma asta	Negativa 2 giorni dopo l'operazione.
3. Stenosi rettale	Negativa 3 giorni dopo l'operazione.
4. Frattura gamba destra	Negativa subito dopo l'operazione.
5. Appendicite a freddo	Ritardo emolisi prima e 5 giorni dopo l'operazione.
6. Fistola vescico-vaginale	Negativa 24 ore dopo l'operazione.
7. Ernia inguinale	Negativa subito dopo l'operazione.
8. Piosalpinge bilaterale	Negativa 2 giorni dopo l'operazione.
9. Epitelioma collo uterino	Negativa subito dopo l'operazione.
10. Ernia inguinale destra	*Positiva completa* prima e dopo l'operazione.
11. Ernia inguinale sinistra	Negativa subito dopo l'operazione.

***

Come si vede da questo specchio riassuntivo, in molti casi il sangue fu preso subito dopo terminata la narcosi, in altri casi dopo alcune ore, e in altri dopo 1, 2, 3, 4 giorni, in altri anche dopo 10 o 15 giorni, poichè non sappiamo dopo quanto tempo possano effettuarsi quelle modificazioni sierologiche che costituiscono il substrato della reazione.

La durata della narcosi è stata varia, talvolta anche lunga fino a 2 ore e 2 ore e mezzo, con somministrazione di 70-80-90 grammi di cloroformio.

I pazienti esaminati erano affetti dalle malattie più svariate, e ho ricercato con cura malati che dovevano essere operati per malattie del fegato o del cervello per vedere se queste lesioni o le manipolazioni necessarie nell'atto operativo su questi due organi, provocassero la R. W. positiva.

I risultati che ho ottenuto sono stati tutti costantemente negativi.

Esclusa ogni possibilità di errore, come mi autorizzano ad affermare la esattezza della tecnica seguita, l'aver fatto le reazioni sempre collo stesso risultato in Laboratori diversi e talvolta contemporaneamente sullo stesso siero, debbo dubitare assai del fatto che la narcosi possa con un meccanismo qualsiasi, provocare per sè una Reazione di Wassermann positiva o per lo meno, se anche non si vuole escludere del tutto tale possibilità, debbo per altro negare che possa effettuarsi con quella grande frequenza che risulterebbe dalle ricerche di Wolfsohn e di Reichert.

Dato poi che un certo numero di ricerche sono state fatte in casi di operazioni praticate sul fegato, sul cervello e sul midollo spinale, per varie malattie, mi pare che le alterazioni di questi organi, anche quando i malati sono sottoposti a narcosi, non possono indurre nel siero di sangue dei non luetici, almeno con grande frequenza, la Wassermann positiva. Ma poichè le ricerche sperimentali in proposito con risultato positivo sono piuttosto numerose, non mi sento autorizzato ad emettere in base alle mie osservazioni tale affermazione in senso assoluto, ma desidero solo far rilevare che anche nei 9 casi di malattie del fegato e nei 5 casi di malattie o di traumi dei centri nervosi da me esaminati la R. W. è stata sempre negativa, e che perciò forse non sarebbe inutile ripetere delle ricerche in proposito.

LAVORI CITATI NEL TESTO.

(1) LEVADITI e MARIE Comptes Rendus Soc. Biol., 1907.
(2) EHRMANN e STEIN. Annales de maladies vénériennes, 1910.
(3) SALTA e DONATI. Annales de maladies vénériennes, 1910.
(4) LANDSTEINER. Wien. Klin. Woch., 1907.
(5) PORGES. Berliner Klin. Woch., 1907.
(6) LEVADITI e YAMANOUCHI. Comptes Rendus Soc. Biol., 1907.
(7) RONDONI. Zeitsch. f. Imm., 1908, vol. I.
(8) ELIAS, NEUBAUER, PORGES e SALOMON. Wien. Klin. Woch., 1908.
(9) JAKOBSTHAL. Munch. med. Woch., 1909.
(10) GOUCHER. Annales de maladies vénériennes, 1913.
(11) KLAUSNER. Wien. Klin. Woch., 1908.
(12) BRUCK e STERN. Zeitsch. f. Imm., 1910.
(13) BITTORF e SCHIDORSKY. Annales des Maladies vénériennes, 1913.
(14) KAPLAN. Annales de maladies vénériennes, 1913.
(15) WOLFSOHN. Deut. med. Woch., 1910.
(16) REICHERT. Deut. med. Woch., 1910.

IV.

R. Istituto di Patologia Chirurgica
Ospedale Civile - Sezione Chirurgica - Cagliari.

Contributo alle splenopatie chirurgiche

Prof. G. Fichera.

La patologia e la terapia chirurgica della milza, considerate nella loro evoluzione, specie per gli ultimi anni, presentano due rispettive caratteristiche: nella prima sovrastano i dati acquisiti con lo studio delle affezioni lienali dell'uomo, nella seconda la splenectomia predomina sugli altri interventi.

Invero poche cognizioni ha fornito la fisiopatologia sperimentale, in confronto a quelle che, sopratutto in epoche recenti, si son venute accumulando, mediante lo studio accurato dell'infermo, con l'indagine clinica completa, integrata da risultati chirurgici e da reperti anatomo-patologici.

Nè, d'altra parte, si può disconoscere che, nell'ambito delle cure cruente, l'ablazione della milza nelle varie forme osservate assume un posto imponente, di fronte al tentativo da taluni perseguito di precisare le condizioni rare e favorevoli entro le quali, particolarmente in casi di lesioni traumatiche, sia lecito ricorrere con fiducia a quei metodi conservativi rappresentanti la risorsa chirurgica ideale.

Le due caratteristiche s'incontrano e sommano spesso, con crescente frequenza, per la clinica e per la chirurgia: le prove di tale affermazione sono varie, persuasive.

Quanto alle lesioni violente, la rapida estesa esperienza sulle ferite di guerra si è sovrapposta a quella derivata dalla pratica civile; difatti, dopo l'accurata memoria di Dalla Vedova, sulla splenorressi trumatica, e la esauriente monografia del Cauli, intorno alle lesioni traumatiche della milza, pubblicata nel 1915, son apparsi i contributi bellici di Egidi, Scalone, Ortali, Giannettasio, Segrè, Mioni, Rossi, di Jamison, Lefevre, Willems, Mathieu, Maury e Daban, Drouin, Leo, Stern, Chavannaz, Duval, Rouvillois, Chevassu, e, da segnalare fra tutti, la raccolta di Fiolle insieme con la tesi di Bergeret.

Mentre, d'altro canto, ai dati preesistenti sulla tubercolosi, sull'echinococco, **l'ascesso, l'ectopia**, l'ipertrofia malarica, i tumori ed altre comuni affezioni della milza, si sono aggiunti ovvero stanno in discussione, in epoca prossima o corrente, quelli concernenti le splenomegalie emolitiche od emopatie splenomegaliche, la cirrosi ipertrofica lienomegalica, la tromboflebite splenica, ed anco i novissimi contributi sulla leucemia non che su singolari forme di sifilide e di emorragie gastro-intestinali.

Tali recenti dati si riscontrano nell'opera complessa ed acuta delle Scuole guidate da Banti, Foà, Bozzolo, ed han condotto ai primi tentativi di terapia chirurgica ad opera di Colzi, Tansini, Carle, Burci e loro allievi, seguiti da altri in diverse nazioni.

L'interesse degli studi fondati sull'osservazione clinica vien stimolato dagli esiti dell'intervento: ciò spiega la viva ripresa delle pubblicazioni sull'argomento; sì che son venuti alla luce in breve giro lavori di ampio stile quali quelli di Pearce, Krumbhaar e Frazier sulla milza e l'anemia, di Hirschfeld sulle malattie dello splene, di Eppinger e Ranzi sui morbi epatolienali; mentre contemporaneamente si son prospettate l'ulteriore estensione della splenectomia o la modificata applicazione di essa a forme per le quali era prima riuscita pericolosa. letale.

Nella leucemia, ad esempio, tornano oggi ad insistere sull'ablazione della milza, previo trattamento con raggi X, o meglio ancora con radio, Seefisch, Eiselsberg, Ranzi, Toenniessen e W. Mayo; il quale cita 19 casi proprii, senza alcun decesso postoperatorio, con notevole miglioramento in tutti meno due, ad intervento praticato dopo riduzione intorno a 30.000 degli elementi bianchi del sangue, in soggetti a stato generale buono.

Nella splenomegalia sifilitica, poi, la splenectomia eseguita eccezionalmente per disturbi prevalentemente meccanici da Mancuso e da Zuccaro, poi adottata da Coupland, Hartwell, French e Turner in casi a sindrome splenoepatica simile a quella bantiana, viene oggi sostenuta dalla scuola di Rochester (Giffin, Balfour, Mayo) per casi nei quali la megalia lienale accompagnata da cirrosi epatica, ematemesi, anemia, è contraddistinta da una «ibernazione spirochetica nella milza» con refrattarietà ad ogni trattamento specifico, persistenza della W. R. positiva e reperto di treponemi nelle pareti dei vasi splenici. In quattro di tali casi sottoposti alla ablazione del viscere l'anemia scomparve celermente, mentre l'infezione cedette in maniera pronta agli antiluetici.

Questo rapido esame conduce a dissentire profondamente dall'asserzione di Jones, il quale in un suo lucido articolo del 1917, intitolato alla fisiologia chirurgica dello splene, premetteva l'aforisma che «molte cose intorno alla milza eccitano il nostro interesse, ma la più straordinaria è costituita dalla nostra ignoranza su di essa».

Ora. è innegabile la grande difficoltà dello studio fisiopatologico, istopatologico e clinico delle affezioni di questo organo, per struttura e rapporti singolari e complessi, considerato da R. Blumenthal come la ghiandola linfatica della corrente sanguigna, definito da W. Mayo la maglia di una complicata catena. Nè si può disconoscere che, per vari morbi, l'alterazione splenica, specie nel tipo di ipersplenismo o displenismo di Eppinger, ad etiologia imprecisa od ignota, a primitività controversa o insostenibile, ci rappresenta più l'agente che la causa della malattia, donde una nomenclatura basata sui sintomi ed una eccessiva suddivisione di quadri. Di ciò, forse, è esempio la recente nota di Balfour su emorragie gastrointestinali come entità passibile di splenectomia; ben conoscendosi, invece, la frequenza di tal segno in parecchi stati morbosi epato-lienali. Ma queste critiche o riserve, sprone a nuovi studii e riflessioni, non auto-

rizzano il pessimismo di Jones contraddetto dal contenuto medesimo della sua nota, smentito dai progressi della patologia e chirurgia della milza, cui, in ogni tempo, ha impresso orme profonde l'attività degli studiosi del nostro Paese.

Non si può, davvero, scorrere la letteratura splenica senza rilevare la larga ed importante parte dovuta agli italiani: ricordo per sommi capi.

Nel campo sperimentale le prime attendibili, metodiche dimostrazioni della sopravvivenza degli animali alla splenectomia sono di Sancassani, Zambeccari, Valsalva, Morgagni, Vallisnieri; da questi muovono più tardi le numerose indagini sui rapporti tra lo splene ed altri organi, accennati da Baccelli, affrontati da Pianese, De Renzi, Lo Monaco, Tarulli e Pascucci, Gabbi, Bottazzi, Zanda, Fano, Sanquirico e Canalis, Vassale e Brazzà, Fichera, Tiberti, Remedi, Lionti, Dionisi, Magnini, approfonditi in relazione al fegato da Foà, Bentivegna, Silvestri, Grimani, Baggio, Silvestrini, Verdozzi, investigati in confronto agli organi emopoietici ed alle funzioni immunitarie da Bizzozero, Tizzoni e Filetti, Banti, Gabbi, Sabbatani, Azzurrini e Massart, Martelli, Capogrossi, Biagi, Bucalossi, Lanara e Gatta, Foà e Scabia, Cesaris-Demel, Montuori. Ed ancora italiane sono le ricerche sulla rigenerazione e sulla cicatrizzazione della milza dovute a Griffini e Tizzoni, Vella, Baggio, Guasoni, Taddei non che quelle su vari interventi proposti per l'uomo e vagliati sperimentalmente da Pitzorno, D'Urso, Burci e Anzilotti, Azzurrini, Tenani, Rossi, Sinibaldi.

Nel campo anatomo-patologico sono fondamentali le illustrazioni uscite dagli Istituti di Roma, Firenze, Torino, alle quali sono legati i nomi dei Capi e degli Allievi più noti. Infine, nel campo clinico e chirurgico l'Italia ha dato contributi essenziali, cui ho già accennato e sui quali avrò occasione di tornare in seguito, onde ora basterà ricordi che presso di noi sono state individuate nuove sindromi in modo da attuarvi l'attenzione e l'interesse di patologi di ogni luogo; che ancora qui hanno ricevuto impulso le concezioni del duplice reciproco nesso fisiopatologico tra milza e fegato sostenuto con Banti da Cardarelli, Rummo, Castellino, Bozzolo, Pace e Breccia; in base alle quali, come ben dice Micheli, la formula di Gilbert e Lereboullet della «rate hépatique» si completa con quella del «fegato splenico», e trovano speciale indicazione gli ardimenti terapeutici della splenectomia, preconizzata ed attuata per la cura di alcune forme lieno-megaliche con anemia e cirrosi.

A tali iniziative ed attività fan riscontro altre nell'ambito strettamente chirurgico, che si vanta delle prime splenectomie sull'uomo intraprese e descritte da Zaccarello e Fioravanti, prima di quella dai francesi attribuita a Viard nel 1581; e si pregia dell'esattezza e delle norme tratte da numerosi interventi in condizioni morbose svariate, non che di particolari metodi, quali, ad esempio, la lienectomia ed omentofissazione Tansini, la omentosplenopessia e la splenocleisi Schiassi, la esosplenolisi Parlavecchio-Giordano, la resezione Burci-Taddei.

Notevole partecipazione allo studio delle splenopatie hanno avuto chirurghi e ginecologi, prima di me, trovatisi in Sardegna: tra essi sono Biondi, Remedi, Binaghi, con interessanti ricerche, osservazioni e statistiche intorno alla

ipertrofia malarica con o senza ptosi, ai rapporti fra milza ed altri organi, alle indicazioni ovvero controindicazioni per la splenectomia o per la splenopessia, ai risultati operatorî; tra i secondi vanno ricordati Gentili, cui si deve l'illustrazione di tre casi di pseudocisti ematiche intracapsulari della milza simulanti cistomi ovarici, ed Alfieri, il quale, coll'ausilio di cinque casi, confermava la intimità di rapporti fra organi pelvici muliebri e milza migrata, dondè la possibilità di gravi disturbi della sfera sessuale e di errori diagnostici, di recente evocata anche da Brouha nella nota sulla milza ectopica in relazione all'ostetricia ed alla ginecologia.

Binaghi, che dal 1896 al 1909 raccolse 18 casi, di cui 17 sottopose ad intervento, rileva che il numero può sembrare esiguo in ragione della ricchezza del materiale clinico, ma obietta che molti subiscono come un retaggio della razza, della terra, la ipertrofia malarica, e pochi si presentano al chirurgo per consiglio di sanitari o per sofferenze intense, persistenti, non tutti ragionevolmente compresi entro l'orbita chirurgica, già sorpassata.

Alfieri aggiunge che su dieci donne dei dintorni di Cagliari sgravatesi nella Clinica ostetrica, tre almeno presentavano in puerperio il polo inferiore della milza palpabile presso a poco a livello dell'ombelico.

In simili condizioni di luogo e di esercizio, a capo di due servizi chirurgici, e pel cortese interessamento di Colleghi dirigenti Cliniche universitarie o Reparti ospedalieri, mi è stato possibile esaminare numerosi splenopatici.

Di essi 31 vennero ricoverati e 25 sottoposti ad interventi; 3 affetti da cisti d'echinococco furono curati 2 con splenotomia ed 1 con resezione; nei restanti 22 casi trattavasi di ipertrofia malarica con o senza ptosi, in vario grado istituitesi e combinate, contrassegnati da disturbi tali da indurre alla splenectomia.

Su di questo considerevole gruppo, atto quindi a raffronti e deduzioni di larga base, mi fermerò particolarmente; mentre sarò breve sull'altro, e dedicherò pochi cenni alle splenopatie per le quali parve controindicato o inopportuno l'intervento chirurgico, dopo l'esame clinico completo od un periodo di cure mediche.

Riuscirà, però, utile ch'io premetta alcuni dati generali anatomo-semeiologici, valutati alla stregua della esperienza da me fatta.

Agli scopi della clinica e della chirurgia hanno speciale importanza il peso, i diametri, la forma e di conseguenza la topografia ed i rapporti della milza normale, riferiti ai corrispondenti dati in condizioni patologiche.

Ora, può sorprendere e richiede perciò un orientamento chiaro la grande varietà di cifre, di opinioni in proposito; anche tenuto conto di quei fattori che conducono a risultati diversi, come, ad esempio, la fase funzionale degli organi contigui o vicini: polmoni in espirazione od inspirazione, stomaco e colon vuoti o ripieni, posizione assunta dal soggetto, ovvero lo stato del cadavere, non che i diversi procedimenti adottati.

Così per il peso della milza nell'adulto Krause sostiene che varia da 150 a 250 gr., mentre Foà afferma ch'essa spesso supera di poco 130 gr. con minimo di 90 a 30 gr.; però la maggioranza, con lievi differenze in meno per la donna, si

accorda intorno al peso medio di gr. 180-200, alla lunghezza di 12-13, larghezza di 8-9, spessore di 3-4 cm. (Testut, Romiti, Orth, Tricomi, Legnani, Livini, Cesa-Bianchi, Silvestrini, Cauli, Testut e Jacob).

Circa la forma i singoli Autori, riconoscendola incostante, la definiscono variamente: triangolare o tetraedica (Assollant, Cunningham, Costantinesco) ovoide (Haller, Testut, Cesa-Bianchi) ellissoide, tagliata sul grande asse e simile ad un pane schiacciato da sinistra a destra (Cloquet, Meckel, Wilson, Jamain. Henle, Sappey, Tricomi, Legnami, Schridde).

Altra divergenza importante concerne la direzione, gli assi dello splene, ed implicitamente ancora i suoi rapporti.

Invero, fin dal 1801 Assollant e più tardi Cruveilhier avevano accennato alla presenza di tre facce e tre margini, con una descrizione poi ripresa da Luschka: che insistè sulle superfici phrenica, gastrica et renalis, sui margo crenatus, obtusus et intermedius, e stabilì in tal modo una configurazione cui in seguito tra altri hanno aderito His, Gegenbaur, Costantinesco, Testut e Jacob, Segré, Hirschfeld.

Mentre, vari autori, sull'esempio di Sappey, ammettono di regola due facce esterna, laterale, convessa, diaframmatica, ed interna, mediale, concava, viscerale; ma, trovano che la convergenza di due piani declinanti verso l'ilo e la presenza di un solco, più frequentemente che quella di un rilievo, possono consentire di distinguere nella superficie interna una porzione antero-mediale gastrica o gastrocolica ed una postero-mediale o renale: Testut e Jacob, Romiti, Tricomi, Legnani, Cesa-Bianchi.

Per quel ch'è lecito dedurre da milze in vario grado ipertrofiche, per alterazioni malariche le quali sogliono ingrandirne presso che uniformemente i diametri, dall'esame dei casi occorsimi devo convenire con Fleury nell'esistenza di tre tipi principali, cito in ordine di frequenza: l'ovoide a taglio secondo il maggior asse, più o meno appiattito, con estremità rotondeggianti poco differenti, alle quali si addice il termine di poli; il linguiforme, per la ristrettezza della porzione antero-inferiore terminante a cono o punta smussa, donde la designazione di coda adottata da alcuni in contrasto a quella di testa attribuita all'estremo opposto; il rettangolare più o meno tozzo, per la linea poco convessa quasi pianeggiante dei due poli estesi a guisa di lati minori.

Non mi risulta la costanza del margine intermedio o interno e neppure la frequenza di esso; che invece è il più delle volte sostituito da una depressione corrispondente all'ilo o può accompagnar questa su un tratto variabile o retrostante.

Quanto alla topografia del viscere le opinioni poco mutano, poichè la proiezione ne viene riferita al livello dell'8ª, 9ª 10ª costola od ai corrispondenti spazi intercostali; laddove controversa sembra la direzione dell'asse longitudinale, intorno cui molto e lungamente s'è discusso.

Fu attribuita alla milza direzione verticale o prossima da Vesalio Spiegel, Riolano fino ad Huschke, Meckel, Henle, Sappey; in contrasto all'affermazione oggi prevalente di una direzione leggermente obliqua, poco meno della 9ª costa, a diametro longitudinale rivolto in basso ed in avanti; e, precisamente, secondo

le accurate ricerche di Picou, in guisa tale da formare con la linea scapolare un angolo acuto infero-anteriore misurante in media 60 gradi nell'uomo, 55 nella donna.

Questa disposizione quasi parallela alle costole, riconosciuta fra i primi da Mosler, Ziemssen, Eichhorst, trovata più evidente nella donna da Hewson a Romiti, giova a spiegare, insieme con altri fattori, la direzione che la milza assume nella ipertrofia e ptosi, fino a raggiungere l'atteggiamento a navicella ipogastrica, tra pube ed utero, segnalato da Solieri, Sacconaghi, Alfieri, Cartolari, Saliba e da me ripetutamente riscontrato.

La concomitanza di diastasi dei muscoli retti dell'addome, atonia delle pareti, splancnoptosi, donde il cedimento di quei due notevoli elementi che nel vivente concorrono a tenere in sito la milza (pressione addominale positiva ed appoggio sul rene sinistro), non potrebbero da sole, nè con l'ausilio dell'aumentato peso, delle alterazioni da ripetute gravidanze, della maggior astenia dei connettivi legamentosi, spiegarci compiutamente il fenomeno cennato; se non sovvenisse la primitiva direzione obliqua più marcata nella donna e l'accentuata mobilità della porzione inferiore della milza, usa a seguire i movimenti della grande curvatura dello stomaco, per la libertà che le permette la plica o legamento spleno-colico.

Ciò rende anche conto del fatto che, in milze malariche ipertrofiche si deve il più delle volte decisamente parlare di margine anteriore o posteriore, non più in pari tempo superiore ed inferiore; e di posizione obliqua ad angolo fortemente acuto; fino a tanto che la gravità e l'appoggio offerto dal bacino sul piano vescico-uterino non l'avviano alla giacitura trasversale con parziale rotazione sull'ilo.

Da quel che precede, insieme con altre evidenti ragioni, risulta pure giustificato l'antico precetto di Besnier, Niemeyer, Ducros, sull'opportunità di controllare i dati della indagine semeiotica eseguita in posizioni diverse; e resta spiegato il consenso riscosso dalla raccomandazione di Ceccaldi, sulla convenienza di esaminare la milza con procedimenti molteplici per coordinarne i risultati.

Nell'esame generale degli infermi splenopatici vedo attribuita scarsa importanza all'anamnesi, su cui vari Autori sorvolano; forse esagerando sulla frequenza delle forme dette malariche latenti o paramalariche di Kirkovic; nelle quali gli accessi febbrili sono ignorati dai pazienti, ed invece acquista valore il criterio del soggiorno in regioni colpite dalla malaria.

In proposito il prospetto e le tabelle statistiche nei casi da me raggruppati forniscono elementi interessanti. Si trattava di soggetti provenienti in gran parte, 90 %, dalla provncia gravemente infetta, da noti focolai, ed anco per il restante 10 % i due pazienti avevano frequentemente soggiornato in campagna. Tutti indistintamente accusavano infezione malarica persistente con attacchi ripetuti da lungo tempo; ciò che fa consentire nell'asserto di Marchiafava, Bignami, Ascoli V. ed altri su la proporzione tra numero di attacchi e volume splenico.

Quanto al sesso ho riscontrato una notevole prevalenza del muliebre 77 %,

evidentemente in relazione alla più facile ptosi in esso avverabile; poichè su 14 casi con milza in vario grado spostata, ossia nel 63 %, ad eccezione di uno tutti concernevano donne; in armonia con le osservazioni di Remedi, ch'ebbe ad operare per milza ipertrofica mobile soltanto donne; ed al giudizio di Turner, il quale definisce lo splene migrante presso che sempre, se non esclusivamente, proprio al sesso femminile.

Collegate a tali condizioni anatomofisiologiche di sesso sono, come avanti si è visto, la posizione trasverso-addominale retropubica registrata nel 24% delle donne, e verosimilmente, gli aborti rilevati nel 30 % di coniugate, sia pure sottoposte agli attacchi febbrili ed alle cure chinacee.

Circa l'età, pei 22 casi del prospetto annesso, nel 27 %, gli individui contavano da 9 a 20 anni, nel 64 % da 21 a 40, nel 9 % da 41 a 45. Il massimo, dunque depone per un periodo della vita in cui reiterati numerosi accessi han dato tempo all'istituirsi della notevole splenomegalia, senza ancora quelle estese gravi lesioni di altri visceri, e, senza la profonda cachessia, incompatibili con la vita o con la domanda di un soccorso chirurgico.

Credo, inoltre, pesi sulle cifre esposte il periodo di attività, di lavoro richiesto in quell'età; e la contrastante limitazione o impossibilità di accudirvi, derivante dalla intumescenza splenica, per azione mediata o diretta.

Invero, fra i sintomi denunziati si raccolgono nel 100 % dolori addominodorsolombari, con senso di stiramento di trazione, esacerbati da movimenti, sforzi richiesti dal lavoro, anche domestico, e talvolta da semplici sternuti o colpi di tosse; si registrano poi nel 36 % gastralgie, nel 23 % vomito e nel 18 % pollachiuria; in taluni casi pure senso di costrizione, dispnea ed alcune volte stitichezza.

Fra i pazienti ricoverati per l'intervento, appunto per i disturbi legati al volume ed alla spostabilità lienali, gli stessi infermi avevano prestato attenzione al distendersi della porzione sinistra dell'addome, 95 %, per una tumescenza a sviluppo di solito progressivo, magari attraverso soste od oscillazioni, nel 63 % riconosciuta anche mobile; e molto spesso, per l'esperienza diffusa in luoghi a malaria endemica, spontaneamente riferita alla milza megalica.

L'esame obbiettivo conferma sovente i sintomi subbiettivi, li spiega col corredo di nuovi rilievi, raccolti col sussidio delle varie posizioni: Ducros, secondo me giustamente, suggerisce di considerare il malato nel decubito resupino, nella stazione eretta e sul fianco destro. L'ispezione, a luce ugualmente distribuita, è agevolata da pareti addominali assottigliate e flaccide; essa, indipendentemente dai caratteri di colorito pallido, ocraceo, terreo della cute e dallo stato del reticolo venoso, mette in evidenza un'asimmetria con sollevamento toraco-addominale, diffuso più o meno al fianco sinistro ed alla fossa iliaca: gli ultimi spazi intercostali appaiono divaricati, poco estensibili a sinistra o presso che immobili, in confronto ai movimenti respiratori dell'emitorace destro; la deformazione, specie se media o bassa, si sposta in molti casi coi soli atti respiratori e sopratutto coi cambiamenti di posizione, sì da tendere verso il legamento di Falloppio e l'ipogastrio, dall'alto al basso, da sinistra a destra.

La palpazione nelle splenopatie a tipo megalico, ptosico, cistico, costituisce la manovra semeiologica, a parere unanime più fruttuosa. Per essa, oltre le posizioni già accennate, ho usufruito di quella genupettorale, della ginecologica e talvolta dell'altra recentemente descritta da Ascoli M.; la palpazione va eseguita prima ad una mano e poi a due contrapposte nei diversi sensi dorso-ventrale e medio-laterale, eventualmente anche nella direzione longitudinale.

La palpazione praticata con metodo prudente e lieve o moderato, mi è parso renda nei più dei casi superfluo il procedimento di Catrin «effleurement», tanto più che milze ptosiche e megaliche da malaria cronica, sclerosate o duro-elastiche, non offrono grandi pericoli di estrema friabilità, come leggesi presso diversi Autori.

Le varie manovre palpatorie informano utilmente circa consistenza, forma, dimensioni, sui caratteri della superficie dei margini e dei poli, sulla mobilità, riduzione, dolorabilità, non che della esistenza e tipo delle aderenze, sulla disposizione del peduncolo, qualche volta sul ballottamento specie attraverso lo spazio costo-iliaco sinistro, e secondo taluno sul fremito idatigeno.

Quest'ultimo carattere non esisteva nei casi di voluminosa cisti da echinococco con chiara fluttuazione da me operati; mentre ho potuto constatare la dolorabilità in tre casi, di cui uno con duplice torsione del peduncolo e due a marcata ectopia e mobilità con facile rotazione temporanea sull'asse principale.

Oltre che indicare con sufficiente chiarezza la consistenza, quasi sempre duro-elastica ed il più delle volte uniforme, il diverso grado di movimento o per converso di fissazione, di aderenza della milza, la palpazione ha permesso stabilire la esistenza di incisure caratteristiche sul margine ant. nel 77 % dei casi, non che le varie posizioni, fra cui quella caratteristica ripetutamente ricordata, ed in via preliminare la concomitanza di diastasi dei retti addominali.

A complemento della palpazione, per lo studio dei caratteri del polo inferiore, e dei rapporti con i genitali interni muliebri, mi è valsa la esplorazione vaginale, specie del fornice sinistro; con tale manovra applicata nelle 10 donne coniugate ho riscontrato nel 50 % retroversione uterina, cifra attendibilmente accresciuta dalla posizione trasverso-pubica accertata anche in una nubile.

Ricordo, ancora, che a discriminare la pertinenza renale o splenica di una tumescenza del fianco sinistro, Cardarelli nella palpazione bimanuale ha rilevato che, la facile trasmissione di un impulso dato anteriormente depone per la sede lienale; e, viceversa, l'agevole trasmissione della scossa partita posteriormente indica la sede renale. Di questo espediente più semplice e comodo della insufflazione del colon, sebbene meno decisivo, mi sono giovato in qualche caso.

La percussione dalla grande maggioranza è ritenuta di scarso rendimento, e di non facile esecuzione. Ciò provano varie posizioni e differenti artifici suggeriti da Piorry, Schuster e Mossler, Ziemssen, Quinquand e Nicolle, Colombini, e confermano i giudizi nuovissimi di Hirschfeld, di Finizia.

Di questi ultimi il primo dichiara la percussione splenica da apprezzare diagnosticamente con somma prudenza; il secondo conclude che il metodo plessico non può stare al confronto di quello palpatorio, ma se ne deve considerare soltanto come sussidiario di scarso valore.

La mia esperienza mi trae ad affermare che, tale svalutazione se può corrispondere ai reperti di milze in sito,poco o affatto aumentate di volume, è invece esagerata od ingiusta per milze megaliche, ectopiche.

Nel primo caso concorrono a rendere poco efficaci le manovre la situazione profonda del viscere, i suoi rapporti con organi di varia risonanza, mutevole direzione, variabile volume e replezione: anteriormente si frappongono seno costo-diaframmatico, ala sinistra del fegato, grande tuberosità dello stomaco ed in basso il colon; posteriormente sovrappongono la propria ottusità i muscoli dorso-lombari ed il rene sinistro.

Però, nelle condizioni patologiche indicate, senza ricorrere alla dilatazione gastrica ed all'insufflazione del colon, la percussione dà elementi assai utili: vale non solo a integrazione di quelli palpatori, ed a migliore distinzione dei rapporti; ma, più ancora, a precisare con l'ipofenosi o l'ottusità il tipo di viscere cui attribuire la tumefazione, e sopra tutto con la risonanza chiara o timpanica dell'aia splenica normale a ribadire la diagnosi di ectopia.

Negli ultimi tempi Abrams ha descritto un riflesso spleno-midollare, secondo l'A. utile per la diagnosi della malaria atipica: la percussione sulla apofisi spinosa della 2ª vertebra lombare, provocherebbe una passeggera contrazione della milza, apprezzabile sia come riduzione di volume del viscere, sia come reperto ematologico, con aumento di circa 2800 leucociti, per mmc., a volte con risveglio di accessi malarici e parassiti in circolo.

Il controllo eseguito e pubblicato dal Dr. Scalas, della R. Clinica medica di Cagliari, ha contestato il carattere diagnostico e la portata pratica del così detto riflesso di Abrams; anche sulla base delle indagini compiute su tre adulti da me precedentemente, in varia epoca, splenectomizzati.

Scarsa utilità riveste l'ascoltazione; la quale può solo rivelare sfregamenti da perisplenite e più di rado soffi splenici, variamente interpretati nelle loro genesi; intrasplenica per Roeser, Schützenberger, Massurianz, da notevole dilatazione del sistema vasale proprio; extrasplenica per Besnier, Griesinger, Jeannel Winkel, Piazza Martini, da stiramento, costrizione dell'arteria splenica o addirittura da compressione di altri grossi vasi ad opera della milza megalica. In ogni modo il soffio splenico, come riconosce Bouchard, è reperto eccezionale nella ipertrofia malarica, oltre che privo di particolare significato diagnostico differenziale.

La fonendoscopia o percussione ascoltata, ben studiata nella tesi di Fortin, concorre a stabilire i limiti della milza, comparativamente, in diverse posizioni e nelle variazioni di volume.

Gli ultimi due metodi nel complesso sono ausiliari, richiedono addestramento e, come la radioscopia, radiografia, non restano immuni da errori di interpretazione. Essi, per ciò vengono soltanto adoperati, in contingenze peculiari e non sono entrati nella pratica comune, anche se esenti dai pericoli della puntura esplorativa.

Con la grande maggioranza, oggi, nettamente affermatasi contraria, non ho creduto opportuno in alcun modo procedere alla puntura esplorativa. Questa, raccomandata sopratutto per talune altre affezioni (morbo di Banti, sple-

nomegalia di Gaucher, Kala-azar) è adesso abbandonata; malgrado, con grandi cautele ed in casi appropriati, la consideri innocua Hirschfeld, e sebbene Carcarelli, sotto forma evacuatrice, la ritenga ripetutamente praticabile nelle cisti da echinococco.

Reputo tale pratica, salvo rare eccezioni, non raccomandabile nè necessaria; condivido l'opinione di Chavannaz e Guyot, i quali preferiscono la laparotomia esplorativa e la conseguente puntura a garanzia della diagnosi fatta: ciò che mi è convenuto eseguire nei casi di formazioni spleniche fluttuanti, da cisti d'echinococco, prima di passare all'atto chirurgico radicale più indicato. D'altra parte dati assai importanti possono molte volte esser forniti dal semplice esame del sangue; la cui importanza, per i casi d'ipertrofia splenica, è stata paragonata a quella dell'esame dell'urina nei casi di aumentato volume renale.

Certo nelle affezioni spleniche l'esame del sangue all'ordinario valore per la prognosi e la terapia ne aggiunge spesso grandissimo circa la diagnosi e la indicazione chirurgica: sia con le speciali indicazioni della formula ematologica, rivelatrici ad esempio di leucemia, sia col contributo ai limiti dell'operabilità attraverso le cifre delle emazie, del tasso emoglobinico, del valore globulare.

Rammento qui, che in alcuni casi, noti quelli di Hoel e di Turner, la indagine ematologica corresse precedenti errori clinici, suffragati anche da radioscopia, e risparmiò interventi inopportuni.

Nei casi occorsimi, se ho tralasciato tale ricerca per quelli a stato generale florido, milza poco ingrandita, non deformata e molto ptosica, non ho omesso di richiederla per gli infermi in condizioni denutrite oligoemiche, a milza assai aumentata di volume non spostata o scarsamente mobile: ne ho tratto controindicazioni per un caso di leucemia linfoide, con 70.000 leucociti per mmc. e 64% di linfociti, al quale fu prescritta la radioterapia; non che per altri a crasi sanguigna fortemente alterata, sotto i limiti ordinariamente compatibili con un intervento pur condotto secondo ogni regola dell'arte chirurgica.

A tutte queste ricerche, le quali più o meno direttamente si riferiscono alla milza, e possono da sole autorizzare all'atto operatorio, bisogna poi aggiungere sempre l'accurato esame del fegato, del sistema ghiandolare linfatico, dello scheletro in segmenti speciali, del cuore, dei polmoni e dei reni; in una parola l'esame completo e accurato dei principali apparecchi ed organi.

Tale metodo costante mi ha dato controindicazione in due casi con vizio cardiaco non ben compensato ed in uno di bronchite catarrale cronica diffusa con milza ectopicamente fissata al bacino da perisplenite adesiva.

Esso, inoltre mi ha fatto constatare nel 18%, presenza di tracce di albumina nell'urina, senz'altro reperto urologico abnorme; dato credo riferibile, come nella espressione manuale diagnostica delle tumefazioni renali, alla compressione esercitata dalla milza sul suo principale sostegno (Romiti, Testut) ossia sul rene sinistro; ciò mi è parso confermato dalla rapida scomparsa dell'albumina dopo la splenectomia.

Per ragioni di diverso ordine non ho creduto adatto alcun intervento in altri due casi.

Nel primo trattavasi di un infermo accolto dal servizio di guardia, per vivi dolori all'ipocondrio sinistro, con milza discretamente cresciuta nei diametri, ma in modo netto fissa; la splenalgia era accompagnata da febbre. Venuto nel concetto di attacchi malarici in atto, sorto per l'andamento termico confermato dal reperto parassitario, con sindrome dolorifica intensificata dalla difficoltà all'espansione della milza da perisplenite pregressa, feci intraprendere adatta terapia antimalarica, e, scomparsi i sintomi acuti, prescrissi la cura Parona nello scopo di tentare una lenta parziale riduzione di volume dell'organo.

Nel secondo caso trattavasi di una donna, malarica cronica, addetta ad una barriera ferroviaria, che aveva ricevuto sull'ipocondrio sinistro, sede di grossa milza, un violento colpo di catena da sbarramento.

La possibilità di rotture spontanee, patologiche o da lievi traumi in casi di milza malarica è stata rilevata da tempo con numerose osservazioni da Morgagni, Rokitanski, Mackenzie, Berger, Collin, Stone, Alamartine e Vandenbosche. Tale evento legato a mollezza del parenchima, tensione della capsula, ineguale resistenza di essa per circoscritte aderenze tenaci (Dionisi), è stato sopravalutato da Playfair tanto da fargli affermare che, la vita di un soggetto con ipertrofia splenica è sospesa ad un filo dei più fragili; donde forse la discutibile conclusione di Johansson che per la milza malarica, dato il grande rischio di rottura, conviene estendere il numero delle indicazioni alla splenectomia.

Nel caso venuto al mio esame, la splenectomia fu risparmiata sulla diagnosi di contusione splenica: dopo un breve periodo iniziale di shock, perdurava dolenzìa e dolorabilità del quadrante superiore sinistro dell'addome, leggermente irradiata ed accresciuta dai movimenti respiratori, contrattura delle pareti, ottusità su aia splenica più estesa della normale, lieve elevazione termica serotina, polso valido leggermente frequente; mancavano invece lesioni costali e pleuriche, non esisteva il sintoma di Barailler, non l'emoperitoneo nè la reazione dell'acetone nelle urine (Dalla Vedova), ed il sintoma di Pitts e Ballance veniva contrastato nel suo valore dalla preesistente megalia, non che da possibilità di ematoma sottocapsulare.

Conoscendo, nei traumi della milza, la eventualità di notevoli periodi di latenza o della così detta emorragia in due tempi, in presenza della semplice sindrome constatata, d'accordo con Verneuil, Mathon, Segrè, Cauli fu adottata l'aspettativa armata durante la quale il riposo assoluto, l'applicazione di ghiaccio sulla regione, la somministrazione di chinacei, con la scomparsa graduale dei sintomi avvalorarono la diagnosi clinica e giustificarono l'astensione.

Nei casi di cisti da echinococco della milza l'indicazione all'intervento chirurgico è ovvia: la puntura evacuatrice resta ormai abbandonata per l'alta percentuale di mortalità e per quella ancora più elevata di recidiva.

La localizzazione splenica è dichiarata rarissima da Cardarelli, non frequente da Pariski, Frangenheim la pone a grandissima distanza da quella epatica e dopo la polmonare. Sul totale delle varie sedi la più parte degli Autori concorda nella media splenica del 3,5 % assegnata da Parlavecchio; invero, danno Vegas e Crenwell 3,1 %, Trinkler 3,2 %, Becker 3,4 %, Frey 3,5 %.

A me sono occorsi tre differenti casi legati a localizzazione dell'echinococco nella milza, ai quali ritenni conveniente diversi metodi. Uno, molto semplice, riguardava una cisti idatidea voluminosa, suppurata, con larghe tenaci aderenze alla parete addominale; facilmente dominato dalla incisione con vuotamento e drenaggio. Nel secondo, invece, trattavasi di un profondo tramite fistoloso residuato da oltre un anno ad intervento, altrove praticato, per cisti non suppurata, postumo non eccezionale a splenotomia, asserisce Segrè; assicurato il tragitto ed i rapporti col circostante parenchima splenico sclerosato intorno alle pareti fistolose, fu praticato lo sbrigliamento dell'orificio esterno, seguito da prudente dilatazione ottusa del tramite con leggero raschiamento delle pareti; successivamente vennero istituite medicature stimolatrici con zaffamento modico, in maniera che il cavo si colmasse dalla profondità alla superficie, fino a chiusura totale.

Il terzo caso, infine, concerneva una voluminosissima cisti da echinococco intrasplenica a sviluppo di tipo discendente (Dieulafoy) con assai estesa distruzione dell'organo e sclerosi della porzione residua; in tali condizioni mi parve corrispondesse la splenectomia data la soppressione quasi completa della funzione, e la presumibile rapidità della guarigione. Ma essendo il polo superiore dell'organo fortemente aderente alla superficie inferiore dell'ala epatica sinistra, tale tratto venne lasciato, mediante resezione agevolata dal compatto connettivo sclerosante il parenchima intorno alla grande cisti, ed accurata sutura emostatica.

La resezione splenica è stata di solito additata come procedimento di necessità; essa non ha larga applicazione, sebbene, come scrivono Chavannaz e Guyot, esprima la tendenza conservatrice anche in questo campo, specie per le cisti. Mi piace, però, ricordare che, un altro dei pochi casi illustrati venne appunto eseguito da Taddei nel R. Istituto di Patologia Chirurgica di Cagliari; e costituisce la prima applicazione clinica, con brillante esito, del metodo introdotto da Burci per l'emostasi nella resezione epatica; da questi preconizzato anche per la splenectomia parziale nell'uomo e fatto studiare sperimentalmente da Sinibaldi.

Quanto alla milza ptosica mobile migrante esiste accordo circa l'indicazione all'intervento; ma sono diverse le opinioni sulla più adeguata terapia chirurgica. Nella ectopia splenica, accanto ai casi nei quali il decorso è presso che silenzioso, si svolgono molti altri in cui la molteplicità e la entità dei disturbi di grado crescente, avanti enumerati, metton capo alle complicanze ed agli esiti più gravi, dipendenti da trazione e da compressione su visceri diversi o da torsione del peduncolo: zone di cangrena dello stomaco, occlusione del colon pelvico, infarti e necrosi della milza con sindromi peritonitiche.

Questi sono i quadri più gravi, che richiedono intervento urgente; e, fortunatamente, non appaiono con la frequenza che si potrebbe attendere dall'affermazione di Segrè sulla « estrema facilità con cui uno spostamento dell'organo è accompagnato dalla torsione del peduncolo ».

Di fatti, secondo Bureau, la torsione si osserverebbe nel 20 % dei casi di splenectopia, mentre, Beresnegovski l'ha riscontrata 23 volte in 560 splenec-

tomie, e, con una statistica successiva, Johnston la ritrova 39 volte su 708 ablazioni del viscere.

Per i 22 casi di splenomegalia malarica da me operati, di cui il 63 % con ptosi di differente grado, la torsione fu ammessa in due clinicamente, con tipo detto cronico, alternante, caratterizzato da accessi e remissioni; mentre nel terzo caso venne riscontrata in atto, a tipo acuto, e, con tale posizione da corrispondere al meccanismo indicato dal D'Urso: della rotazione, intorno all'asse inclinato dall'alto al basso e da sinistra a destra, del polo superiore più sviluppato e pesante non frenato da legamenti rilassati od aplasici.

Indipendentemente dalle più o meno frequenti e gravi complicanze, la milza in sede abnorme richiede spesso l'opera del chirurgo, che si è avvalso della splenopessi o della splenectomia.

La lienopessia, preconizzata da Ceci, eseguita fra i primi da Giordano, ha incontrato sorte particolare. La sua pratica, semplice od associata ad omentofissazione, si è estesa in diversi stati morbosi, con ascite; nei quali si mira precipuamente ad ottenere, mediante aderenze, la formazione di vie circolatorie di compenso splenoparietali, con deviazione dal sistema portale alla cava ascendente; non che, al tempo stesso, a provocare la sclerosi parziale periferica dell'organo. Invece, il procedimento in parola, nelle sue modalità, diretta indiretta mista, a correzione di abnormi condizioni statiche, ha trovato fautori sempre meno numerosi e indicazioni ognora più ristrette nelle comuni ectopie; malgrado i risultati soddisfacenti di Giordano, Parona, Pitzorno, Ceccherelli, Margarucci, ed i metodi adottati da Rydygier, Tuffier, Kouwer, Bardenheuer, Greiffenhagen, Villar, Rossi, Zykoff, Basil-Hall, Schiassi.

La splenopessia per il fondato buon esito presuppone dati rari a verificare. Molti Autori ritengono indispensabile che la milza, non lontana dalla sede propria, appaia inalterata o quasi, che il suo volume sia affatto o poco aumentato; cioè si trovi in condizioni tali da rendere la splenopexi un'operazione ideale o teorica, come la definiscono con altri Lieffring, D'Urso e Frazier

La ectopia pura è evento eccezionale; nella milza mobile la ipertrofia malarica secondo Segrè è registrata nel 75 % dei casi (nei nostri 63 %) e conduce ad un circolo vizioso, tra l'influenza esercitata sullo spostamento dal maggior peso dell'organo e le ripercussioni che l'alterata topografia e la stasi conseguente inducono sul volume stesso.

Già, per antica osservazione, Morgagni aveva attribuito importanza, per la patogenesi del così detto tumore di milza, al rallentamento della circolazione intrasplenica; interpretazione confermata dalle ricerche di Sokoloff nella stasi da costrizione o legatura della vena lienale; e più ancora dalle belle ricerche di Remedi, con le quali viene dimostrata sperimentalmente la considerevole influenza della iperemia passiva e dell'accresciuta emolisi nella determinazione e nel mantenimento dell'ipertrofia splenica in milze rese mobili.

Remedi, anzi, con acute riflessioni ed adatte analogie, ha cogli elementi anzi rilevati, spiegato la scarsa efficacia delle speciali cure mediche sulle milze ipertrofiche e mobili in confronto a quelle non ectopiche.

A queste obiezioni preliminari, pur presciudendo dal fatto che fra gli sva-

riati procedimenti molti non rispondono al precetto di chirurgia fisiologica della reintegrazione del viscere nella sede normale, altre ne sono state aggiunte: sulle difficoltà opposte, specie nella splenopessia extraperitoneale, dalla nuova sede e dalle larghe aderenze alla distensione funzionale dell'organo; non che sui pericoli inerenti alla persistenza tra i visceri addominali del peduncolo splenico di lunghezza esuberante con grossi vasi tortuosi (Fichera); sulla possibilità di emorragie dai tramiti di sutura entro il parenchima (Biondi, D'Urso) sulla evenienza di recidive per trazione continua sui mezzi di neofissazione, con aumentate difficoltà ad un successivo atto radicale (Vanverts, Tricomi).

Tali considerazioni sono state rafforzate dalla constatazione sempre più netta che, se si lamenta ancor oggi una decrescente ma non lieve percentuale di mortalità nella splenectomia per ectopia con torsione, in cui il metodo diviene d'obbligo e l'applicazione spesso urgente; nei casi, invece, di milza mobile o migrante, con più o meno marcata ipertrofia senza torsione, la splenectomia, che potrebbe essere metodo di scelta, ha dato negli ultimi tempi mortalità minima o nulla, come nei 14 casi da me operati, con ottimo decorso e 100 % di guarigione.

Questi motivi, da me vagliati e condivisi, spiegano il favore sempre più largo accodato all'ablazione dell'organo, oltre che distopico alterato, con molti altri, preferita da Sutton, Vanverts, Biondi, Tricomi, Lieffring, Catellani, Remedi, D'Urso, Nannotti, Binaghi, Legnani, Donati, Cartolari, Moynihan, Frazier, Segrè.

Restano ora a considerare i criteri dell'intervento nei casi in cui la milza ipertrofica, malarica, non ectopica, si presenta poco mobile o rimane addirittura fissa; in guisa che il carattere dello spostamento manca ovvero ha importanza limitata.

Non credo sia un indice decisivo il risultato statistico delle splenectomie eseguite in tal forma; poichè, esso intimamente congiunto, oltre che alla più accorta selezione, ai miglioramenti della tecnica, come aveva condotto nei primi tempi alla sfiducia di Barrault, Pean, Jeannel, Blum, Foubert, Heydenreich, Marchand, così ha più tardi sostenuto l'entusiasmo di Jonnesco, Michaïlowsky, Kofranek: mano a mano che le quote di mortalità postoperatoria dal 90-80 % son discese per lungo tempo intorno al 25 %, sino agli ultimi anni in cui sopratutto il miglior discernimento dei casi ha abbassato la mortalità stessa circa al 10 %.

Ho avanti espresso il mio parere sfavorevole alla indicazione della splenectomia preliminare nelle milze megaliche, per il solo pericolo di rotture spontanee, patologiche o traumatiche. Tale proposta condurrebbe ad una eccessiva latitudine di applicazione; la quale, se può avere conforto nella gravità della complicanza cennata, non ha quello della relativa frequenza e neppure della irreparabilità assoluta.

Per altri motivi, non consento nella designazione della splenectomia quale cura radicale della malaria cronica, secondo l'espressione di Jonnesco, Rosati,

Kofranck, Chavannaz e Guyot: non avvalorata dai risultati, incerta nei presupposti.

A parte la difficoltà di considerare la infezione malarica cronica a sede parassitaria quasi od esclusivamente lienale (repaire du paludisme - Laveran, quartiere d'inverno degli emosporidi - Cardarelli), e tralasciando gli attacchi malarici immediati destati dall'intervento e le possibili reinfezioni, sono numerosi i casi illustrati di tardive ricadute (Ascoli 7 %, Nannotti, Remedi, Giudea, Calvo, Perin, Subodich, Sabadini, Solieri). Mentre proprio contro la infezione e la iniziata cachessia riescono non di rado efficaci le pazienti cure mediche, dietetiche, climatiche, ed oggi viene esaltata la roentgenterapia stimolante (Pais, Grassi, Gosio).

Un fondamento al largo interventismo di Jonnesco, non frenato dalla notevole mortalità della sua statistica, dovrebbe costituire il danno cagionato al fegato da sostanze cirrogene di derivazione splenica.

L'origine lienale di una vera e propria cirrosi malarica, preconizzata da Chauffard è stata poi vigorosamente sostenuta da Cardarelli, Rummo, Castellino, Pace e Breccia, Caporali, Rosati, Gilbert, Lereboullet e Roch. La milza alterata nella struttura, nelle funzioni, nel metabolismo, particolarmente con abnormi proprietà emolitiche ed autolitiche, metterebbe in circolo pel tramite del fegato splenotossine cirrogene ed anemizzanti.

Ma, le soprastanti vedute sono da vari Autori modificate o respinte, su dati di fatto. Ascoli V. nota che, mentre nel morbo di Banti la cirrosi epatica accompagna sempre la splenomegalia, nei malarici essa è eccezionale; Marchiafava sostiene che, la malaria non produce cirrosi epatiche in genere ed in ispecie il tipo di Laennec; Bignami distingue le alterazioni epatiche da cirrosi volgare da quelle malariche, anche se il caso associ le due condizioni nel medesimo soggetto; e, Dionisi conclude che, come conseguenza più o meno diretta della infezione malarica, si può avere anche atrofia del fegato, ma la neoformazione di connettivo non si verifica come nelle cirrosi, con cui non è lecito trovare analogie.

La base anatomo-patologica, dei danni da sostanze cirrogene d'origine splenica, nella malaria, resta dunque almeno controversa; mentre il valore biologico dell'atrofia del parenchima epatico corrisponde spesso ad un'insufficienza funzionale, causa non ultima di esiti infausti.

In tal senso, le alterazioni del fegato acquistano il valore delle atrofie, degenerazoni, sclerosi, che pure in altri organi si istituiscono od accompagnano con la cachessia malarica; per cui l'attento esame anatomo-funzionale dei reni, del cuore, viene raccomandato da Remedi, Solieri, Cardarelli, Bozzolo, Ascoli V., Segrè.

Nei casi di processi regressivi estesi, con equilibrio funzionale mantenuto o non constatabile alterato, alle comuni ricerche semeiologiche, assume particolare interesse il criterio della formula ematologica, dello stato generale. Credo in proposito basso il limite indicato da Finkelstein della operabilità di individui a tasso emoglobinico del 40-30 %, numero delle emazie intorno ai 2,000,000; e ritengo pericoloso l'intervento ammesso da Vulpius, Jonnesco, Sa-

badini, per milze molto voluminose in soggetti assai decaduti, in preda ad oligoemia, ascite, edemi: pochi esiti fortunati non devono formare norma.

La cachessia, per sè stessa e per le lesioni viscerali che vi si associano, per l'alterata crasi sanguigna e le facili emorragie che la denotano, sebbene da molti Autori ricordata come uno dei più rapidi sintomi che traggano vantaggi dalla splenectomia, costituisce oltre la fase iniziale una controindicazione. Il limite vien segnato da Ascoli V., il quale, mentre circoscrive alle tumescenze non grosse nè antiche i vantaggi da vari Autori attribuiti alle cure mediche nella malaria cronica, afferma che nei casi di persistente megalia con miglioramento notevole delle condizioni generali, in seguito a cure mediche, è consigliabile l'intervento anche se erano prima iniziati i segni di cachessia.

Quando non esistano le controindicazioni sovra riferite, l'atto operatorio va giudicato attraverso il rapporto fra disturbi provocati dalla ipertrofia splenica e condizioni intrinseche di volume, peso, aderenze; tenendo presente che se lo sviluppo assunto accresce l'imponenza dei sintomi e spinge a chiedere l'operazione. esso oltre dati termini viene a creare una barriera.

Certo i disturbi da spostamento o compressione del cuore, diaframma, stomaco, intestino, utero, la deformazione dell'emitorace sinistro, la replezione dell'ipocondrio e del fianco medesimi, i dolori, la dispnea, l'anoressia, il vomito, la stitichezza, l'aborto, la compressione su grossi tronchi venosi sono legati e progrediscono con l'aumento di volume, di peso del viscere ed i relativi stiramenti, pressioni, stimoli e diffusione di fatti perisplenitici.

D'altra parte le manovre richieste sempre più lunghe e indaginose, in soggetti di solito proporzionalmente danneggiati dalla malattia, hanno portato all'esperienza che poco convenga o sia dannoso attaccare milze ipermegaliche, il cui peso raggiunga od oltrepassi i 4 kg. (Pean, Tricomi, Adelmann, Binaghi).

Coi grandi volumi coincidono scarsa mobilità o fissità; che di regola dipendono da aderenze, però, possono a volta derivare da incuneamento del viscere megalico, trattenuto fra doccia costovertebrale e parete toracoaddominale, tra diaframma e sacco lienale; ovvero anche si attengono ad entrambi i fattori.

Giustamente Solieri nota che, milze voluminose non ptosiche non sono sostenute soltanto dai comuni legamenti, i quali non sarebbero sufficienti al peso, ma, pure da aderenze più o meno estese e tenaci; le quali secondo sue ricerche esistendo in oltre l'80 % dei casi, condurrebbero forse ad eccessiva limitazione, se bastassero costantemente ad escludere l'intervento.

Nei miei 22 casi ho riscontrato aderenze nel 64 %, delle quali 36 % multiple; però sembrami il criterio della sola immobilità non basti sempre ad una recisa controindicazione; poichè se da una parte aderenze molteplici e robuste ho riscontrato in milze migranti, d'altra parte mi è occorso trovare milze megaliche presso che fisse con magari estese ma poco tenaci e agevolmente superabili aderenze.

Il valore della fissità quindi, se non assoluta o contrassegnata da intensi fenomeni perisplenitici, va ben riferito anche agli altri sintomi. e, talvolta, se null'altro fatto controindica, va risoluto alla laparotomia; che rimane esplorativa appunto dopo quel tempo operatorio importantissimo dell'esame manuale

completo e profondo delle condizioni del viscere, e l'accertamento della sua più o meno facile esteriorizzazione od almeno del suo completo raggiungibile disimpegno.

In questi casi limite, rari od eccezionali, prescindendo dai miglioramenti consecutivi a semplice laparotomia con o senza manovre di splenolisi (Vanverts, Codivilla, Nannotti, Vincent, Brault, Vulney-Dorsay) bisogna arrestarsi anche di fronte agli interventi intrapresi su consapevoli insistenze di quegli splenopatici ipermegalici, costretti dalla indigenza al lavoro e condannati dalla infermità all'inazione (Tricomi, Ascoli V., Frazier), i quali come scrive Vanverts « réclament à tout prix l'opération ».

Posto ciò, pur riconoscendo tutta la facilitazione che all'atto operatorio deriva dalla ectopia mobile, reputo non si debba costantemente limitare la splenectomia solo ai casi di ipertrofia con viscere a polo superiore sceso al di sotto o rimasto poco sopra del bordo costale (Schwarz, Solieri, Cartolari, Segrè); ma, quando tutte le altre condizioni convergono ed in rapporto al favore ch'esse costituiscono, ritengo si possa estendere la splenectomia anche a ben vagliati casi di gravi disturbi da milza ipermegalica non mobile, nè ridotta da cure incruente se tuttavia liberabile ed esteriorizzabile senza notevoli difficoltà.

(*Continua*)

V.

LABORATORI SCIENTIFICI « A. MOSSO » AL COL D'OLEN (M. ROSA)
I^a CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretta dal prof. G. PASCALE.

L'azione di alcune sostanze fotodinamiche sul processo di guarigione delle ferite

Prof. dott. LUIGI TORRACA, aiuto e libero docente.

Esiste un gruppo di sostanze chimiche, tutte fluorescenti, a cui da v. Tappeiner fu posto il nome di *fotodinamiche*, le quali mentre di per sè stesse, e cioè nell'oscurità, sono poco o nulla tossiche, in presenza della luce solare, diretta o diffusa, anche in diluizioni minime, uccidono infusori e cellule, e rendono inattivi gli enzimi e le tossine.

Raab infatti ha visto che soluzioni debolissime di acridina, di eosina e di chinina, nelle quali i parammei vivevano parecchi giorni se tenuti all'oscuro, con la esposizione alla luce, diretta o diffusa, uccidevano i protozoi in pochi minuti.

Jodibauer e v. Tappeiner osservarono che le sostanze fotodinamiche ostacolavano l'accrescimento dei batteri e degli ifomiceti o li uccidevano addirittura.

Essinger ha dimostrato che l'eosina uccide il *Penicillum glaucum* e l'*Achorion Schoenleinii*, mentre il blu di metilene li indebolisce considerevolmente.

Mettler aggiungendo alle culture su agar di diversi microbi (stafilococchi, vibrioni del colera, B. di Eberth, B. coli) piccolissime quantità (1 : 10000) di eosina e di eritrosina, constatò che l'azione battericida della luce diveniva più forte e Noguchi ha potuto dimostrare, che tutta una serie di bacilli sporigeni non riesce più a formare spore, quando l'agar delle culture contiene una piccola dose di eosina.

L'azione delle sostanze fotodinamiche non si esplica però esclusivamente su organismi elementari, avendo esperienze abbastanza numerose dimostrato, che non solo le cellule ed i tessuti isolati, ma anche l'intiero organismo di animali superiori sono suscettibili di risentirne gli effetti.

Jacobson ha provato, a questo proposito, che le sostanze fotodinamiche hanno sull'epitelio vibratile della rana un'azione identica a quella che esse svolgono sui parameci.

Sacharov ha visto che l'eosina a contatto della luce produce emolisi anche a dosi debolissime, tanto che per distruggere 1 cm^3. di sospensione di emazie al 5 % in siero fisiologico sono sufficienti mmgr. 0.0075 di sostanza.

Salvendi ha osservato che il rosa bengala, il dicloroantracendisulfonato di sodio e più debolmente l'eosina e la fluorescina danneggiano i leucociti di rana e di alcuni mammiferi.

Per quello che riguarda l'organismo dei vertebrati Viale ha trovato che i girini di rana, mentre vivono bene in una soluzione di eosina al 0.002 %, finchè sono tenuti all'ombra, vi muoiono in 2 ore se esposti al sole; Jodlbauer e Busck, avendo posto dei pesci in debolissime soluzioni di eosina (1 : 10000) e di rosa bengala (1 : 30000) esposte alla luce, hanno veduto che gli animali soffrivano di intensa necrosi delle cellule epiteliali, specialmente alle pinne, e finivano col morire dopo 24 o 36 ore, mentre nell'oscurità essi vivevano nelle stesse soluzioni parecchi giorni. Kolster, iniettando piccolissime dosi di eritrosina ai ratti ed esponendoli ai raggi giallo-rossi, ha veduto sopravvenire necrosi della cute; Jodlbauer e v. Tappeiner osservarono lo stesso fenomeno nei topi esposti alla luce dopo l'iniezione di acridina; Jodlbauer e Busck hanno, sempre nei topi, notato necrosi delle orecchie, dopo iniezioni di rosa bengala, e fenomeni necrotici della cute, preventivamente depilata, accompagnati da esfoliazione dei tessuti, si sono verificati nei conigli esposti alla luce ed iniettati con eosina, eritrosina e rosa bengala.

Per quello infine che riguarda l'uomo si possono ricordare le osservazioni di Prime il quale, iniettando, a scopo di cura, forti dosi (2,5-3 gr. al giorno) di eosina ad individui epilettici, vide comparire nei punti scoperti della cute tumefazioni infiammatorie ed ulcerazioni, specialmente in corrispondenza di piccole lesioni da grattamento.

Anche alcune sindromi morbose sono state attribuite alla presenza di sostanze fotodinamiche circolanti nel sangue e così il *fagopirismo* degli ovini si crede dovuto alla fluorofilla del grano saraceno (Fesoler); *l'idroa estiva* alla

ematoporfirina (Perutz) e per un certo numero di autori (Aschoff, Raubitscheck, Horbaczewski, Haussmann) anche la pellagra rientrerebbe in questo genere di malattie (da Viale).

Dimostrata la possibilità di distruggere, per mezzo dell'azione fotodinamica, elementi cellulari e germi patogeni, si è subito pensato di farne l'applicazione per la cura di neoformazioni parassitarie e neoplastiche. E così v. Tappeiner sottopose un certo numero di casi di *ulcus rodens*, di tubercolosi cutanea e di sclerosi iniziale al trattamento a base di eosina, mediante la pennellazione sulla superficie o l'iniezione, ed ebbe a notare in genere buoni risultati. Jesionek e v. Tappeiner, con l'iniezione di sostanze fotodinamiche e l'esposizione alla luce del sole o dell'arco voltaico, ottennero un miglioramento, più o meno pronunziato, in 6 casi di carcinoma del naso, delle labbra e delle guance. Risultati ottimi ha avuto Seifert con l'uso dell'eosina nel lupus e nella sicosi non parassitaria della barba; Neisser e Halbertstädter hanno notato l'azione distruttiva della stessa sostanza sulle neoformazioni lupose e maligne; e anche Pick e Asahi, con la pennellazione o la iniezione di soluzione di eosina 1 % e la contemporanea esposizione alla luce solare, in parecchi casi di lupus, di scrofuloderma, di tricofizia e di *ulcus rodens*, osservarono una regressione accentuata dei fenomeni infiammatori, accompagnata da rapida cicatrizzazione e relativa epitelizzazione delle superfici.

Al trattamento degli epiteliomi e cancroidi cutanei è stato anche applicato il blu di metilene con discreti risultati (Damianovich).

***

Il numero delle sostanze fotodinamiche è abbastanza esteso: come si è visto rientrano in esse l'eosina, l'eritrosina, il rosa bengala, la fluorescina, il dicloroantracendisulfonato di sodio, il blu di metilene, l'acridina, la chinina, alle quali si debbono aggiungere la benzoflavina, il violetto di metilene, l'idrastinina, alcune sostanze che entrano nella composizione degli organismi vegetali ed animali, quali la clorofilla, la fluorofilla e l'ematoporfirina, ed infine anche qualche sale inorganico, come l'acetato ed il tetracloruro di uranio, il solfato di uranile, ecc., per non citare che le sostanze più importanti.

Tutte queste sostanze sono fluorescenti, però la loro attività fotodinamica non è parallela alla intensità della fluorescenza, perchè per esempio la eritrosina, meno fluorescente dell'eosina, è di questa più attiva (Viale).

Le condizioni di attività delle sostanze fotodinamiche non sono sempre le stesse per tutte, che anzi si sa che il fotodinamismo di ciascuna di esse si manifesta soltanto in presenza di determinati raggi dello spettro solare e precisamente di quelli che vengono da essa assorbiti.

Sotto questo punto di vista le sostanze fotodinamiche possono essere suddivise in gruppi a seconda della zona dello spettro che ne determina l'attività.

E così per esempio:

il blu di metilene e il violetto di metilene sono sensibili per i raggi dal rosso al giallo;

la fluorescina, l'eosina e l'eritrosina sono sensibili per i raggi dal verde al violetto;

la chinina, la benzoflavina, l'acridina e il dicloroantracendisulfonato di sodio sono sensibili per i raggi dall'azzurro all'ultravioletto.

Quanto alle dosi, a cui le sostanze fotodinamiche esposte alla luce, manifestano la loro attività, esse, come si è già più volte accennato, sono piccolissime e così l'eosina è già attiva in soluzione all'1 : 30000, la chinina all'1 : 100000, il rosa bengala all'1 : 2000000, l'acridina all'1 : 3000000, il blu di metilene all'1 : 5000000, mentre nell'oscurità diluzioni di eosina all'1 : 1000, di chinina 1 : 80000, di rosa bengala 1 : 60000 e di blu di metilene 1 : 1000000 possono essere considerate come inattive.

***

Essendo riuscito a dimostrare, in alcune mie precedenti ricerche, che la luce solare, all'infuori di qualsiasi azione battericida, favorisce indiscutibilmente il processo di guarigione delle ferite, mi è venuto in mente di indagare se le sostanze fotodinamiche abbiano eventualmente il potere di modificare in qualche modo il decorso del processo di cicatrizzazione, e l'esposizione dei risultati dei miei esperimenti è l'oggetto del presente lavoro.

Metodi di ricerca e tecnica degli esperimenti.

Le esperienze furono eseguite su cavie alle quali, previa accurata depilazione, e naturalmente con le dovute norme asettiche, si praticavano, in corrispondenza della parte media del dorso, delle ferite con perdita di sostanza, asportando la cute ed il relativo connettivo sottocutaneo fino all'aponeurosi.

Per comodità di tecnica si cercò di dare sempre alle ferite una forma rettangolare.

Gli animali di controllo si lasciavano senz'altra precauzione, che quella di mantenere le gabbie nella identica esposizione di quelle degli animali sottoposti all'azione delle sostanze fotodinamiche.

Per studiare l'azione di queste si sarebbe potuto senz'altro farne l'applicazione sulle superfici cruentate, ricordando le esperienze fatte per la cura dei tumori e specialmente quelle recentissime di Hagemann, il quale, sotto l'influenza dei raggi ultravioletti (lampada di quarzo), ha veduto un molto rapido ed abbondante riassorbimento del blu di metilene da parte della superficie delle ferite. Disgraziatamente le ferite delle cavie cicatrizzano costantemente sotto crosta e questo fatto, a cominciare dal terzo o quarto giorno, avrebbe reso perfettamente inutile l'applicazione di qualsiasi sostanza, a meno di non volere allontanare la crosta giorno per giorno, col che si sarebbe, è vero, reso possibile il contatto delle sostanze con le superfici granulanti, ma si sarebbe gravemente danneggiato il processo di guarigione.

Per queste ragioni si preferì, alla applicazione esterna delle soluzioni fotodinamiche, la loro iniezione nel connettivo sottocutaneo, col vantaggio, oltre il resto, di un dosaggio scrupoloso, che sarebbe certamente mancato con l'altro sistema.

Come sostanze fotodinamiche furono impiegate il *blu di metilene* (*Bleu*

de méthylène medic. Meister Lucius.) e la *chinina* (*cloridrato*). Tale scelta fu motivata dall'essere, come si è visto, quest'ultima attiva per i raggi ultravioletti, mentre il primo lo è per i rosso-gialli, e vale a dire che le zone dei raggi rispettivamente assorbiti, si trovano alle due estremità opposte dello spettro.

Le due sostanze furono usate in soluzioni di vario titolo, come risulta dal protocollo, iniettate in quantità di 1 cm^3. al giorno.

Gli animali furono esposti alla luce diffusa per tutta la durata degli esperimenti ed il tempo di esposizione variò dalle 8 alle 11 ore al giorno. Una serie di esperienze di controllo fu eseguita tenendo gli animali costantemente al buio.

Per avere una luce il più possibile ricca di radiazioni, le prime due serie di esperimenti furono fatte all'*Istituto Mosso al Col d'Olen* (m. 2901 di altitudine); la terza invece (oscurità) fu fatta a Napoli.

La durata di ogni esperimento fu stabilita di 12 giorni, sia, perchè la brevità della stagione favorevole sul M. Rosa non permetteva di prolungarla oltre quel limite; sia, perchè dopo 12 giorni le ferite si fanno molto piccole e la loro misura diviene più difficile, ed infine, perchè, per esperienza personale sapevo che i progressi che la cicatrizzazione fa in 12 giorni permettono, più che a sufficienza, di dare un giudizio sul decorso delle ferite delle cavie.

Come criterio di giudizio fu scelto naturalmente il restringimento delle ferite, che veniva determinato col metodo già usato dall'A. in altri lavori e cioè misurando l'area della ferita iniziale e poi quella delle piaghe, dopo 8 e 12 giorni, e calcolando, dalla differenza delle cifre, la diminuzione della superficie.

Per ottenere dei valori paragonabili tra loro la cifra della diminuzione in millimetri quadrati fu ridotta a percentuale della superficie della ferita iniziale.

Protocollo degli esperimenti.

I Serie (Col d'Olen).

Gli animali furono operati il 1° agosto e le misure delle ferite eseguite nei giorni 9 e 13.

Esposizione alla *luce diffusa*.

Esperimento 1° (Controlli).

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm^2)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
A	375	294	29.5 %	64.6 %
C	450	270	24.4 %	62.9 %
D	525	236	33.9 %	64.4 %
		Medie . . .	29.2 %	63.9 %

ESPERIMENTO 2°

Iniezione quotidiana di 1 cm³. di una soluzione di *cloridrato di chinina* 0.5 %.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm²)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
G	475	219	38.8 %	50.2 %
H	500	255	39.6 %	53.3 %
L	325	287	41.1 %	48.4 %
K	450	279	40.1 %	52.3 %
M	350	234	42.7 %	44.0 %
		Medie . . .	40.4 %	49.6 %

ESPERIMENTO 3°

Iniezione quotidiana di 1 cm³. di soluzione di *blu di metilene* 1 : 10000.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm²)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
P	425	239	30.1 %	53.1 %
Q	500	230	30.4 %	56.5 %
R	475	308	29.2 %	51.1 %
T	325	237	31.6 %	53.6 %
U	475	246	28.8 %	58.1 %
		Medie . . .	30.0 %	54.4 %

Da questi primi esperimenti è risultato che, durante i primi 8 giorni di trattamento, mentre nelle cavie sottoposte alle iniezioni di chinina, in dose di gr. 0.005 al giorno, si ha un restringimento alquanto maggiore (in media del 10 %) di quello che si verifica nei controlli, nelle ferite degli animali trattati con una dose quotidiana di gr. 0.0001 di blu di metilene, non si osservano, rispetto agli stessi controlli, differenze apprezzabili.

Diverse invece sono le condizioni che si trovano dopo 12 giorni, perchè allora le ferite dei controlli sono molto più impiccolite di quelle delle cavie trattate con le due sostanze fotodinamiche. La media del restringimento delle ferite degli animali di controllo supera infatti del 9.5 % quella delle cavie iniettate col blu di metilene e del 14.3 % quelle delle cavie iniettate con la chinina.

Dai quali fatti si deve concludere, che in un primo momento le iniezioni di chinina in soluzione al 0.5 % favoriscono leggermente il processo di guarigione delle ferite e quelle di blu di metilene in soluzione del 0.01 % non hanno su di esso azione apprezzabile, mentre continuando il trattamento, sia l'una che l'altra sostanza finiscono col ritardare la cicatrizzazione, essendo l'azione della chinina più vistosa di quella del blu di metilene.

Questo modo di comportarsi delle due sostanze fotodinamiche rivela che per esse si verificano nell'organismo dei fenomeni di azione cumulativa; i quali fenomeni trovano la loro spiegazione e la loro conferma in quanto ebbero ad osservare Jodlbauer e Busck i quali, iniettando sostanze fotodinamiche alla dose di 0.1 per kg. di animale, trovarono che dopo 24 ore esse erano ancora dimostrabili nel sangue, mentre la loro completa eliminazione non avveniva che dopo un tempo piuttosto lungo (7 giorni per la bile e le feci, 14 giorni per l'orina).

Davanti a questi risultati ho pensato di aumentare la diluizione delle sostanze in esperimento, per ricercare se ed in qual senso la loro azione venisse ad essere eventualmente modificata dalla diminuzione delle dosi.

II. Serie (Col d'Olen).

Gli animali furono operati il 14 agosto e le misure delle ferite eseguite il 22 ed il 26.

Esposizione alla *luce diffusa*.

ESPERIMENTO 4° (CONTROLLI).

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm ²)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
AA	375	167	25.7 %	49.1 %
BB	425	186	27.2 %	47.3 %
CC	450	162	28.3 %	43.5 %
		Medie . . .	27.0 %	46.6 %

ESPERIMENTO 5°.

Iniezione quotidiana di 1 cm³ di una soluzione di *cloridrato di chinina* 1 : 500.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm ²)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
E	475	203	33.4 %	60.0 %
F	450	232	36.2 %	62.0 %
O	500	225	42.2 %	60.0 %
		Medie . . .	37.2 %	60.6 %

Esperimento 6°.

Iniezione quotidiana di 1 cm^3 di una soluzione di *cloridrato di chinina* 1 : 1000.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm^2)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
V	400	200	45.0 %	65 5 %
X	250	154	38.9 %	66 2 %
Y	475	276	46.3 %	68.1 %
		Medie . . .	43.4 %	66.6 %

Esperimento 7°.

Iniezione quotidiana di 1 cm^3 di una soluzione di *blu di metilene* 1 : 100000.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm^2)	Percentuale di diminuzione della snperficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
PP	425	239	28.0 %	53.6 %
QQ	500	210	29.5 %	50.4 %
SS	375	180	28.8 %	51.1 %
		Medie . . .	28.7 %	51.7 %

Gli esperimenti di questo secondo gruppo dimostrano che, ad una diluizione meno concentrata, le due sostanze fotodinamiche hanno un'azione indiscutibilmente favorevole sul processo di guarigione delle ferite.

Ed infatti la diminuzione della superficie delle ferite delle cavie, trattate con la soluzione di chinina al 0.2 %, supera del 13.4 % quella dele ferite dei controlli, mentre la differenza sale al 19.4 % per le cavie iniettate con soluzione di chinina al 0.1 % ed è soltanto del 5.1 % negli animali sottoposti all'azione del blu di metilene in soluzione del 0.001 %.

Da questi risultati si vede pure che l'azione della chinina, anche quando è favorevole, è, più energica di quella del blu di metilene, non solo, ma che, tra le due diluizioni di chinina impiegate, quella di minor titolo si è rivelata più attiva.

A proposito di questo ultimo fatto si potrebbe ricordare quanto è stato messo in luce da v. Tappeiner, Jodlbauer e v. Tappeiner, Jodlbauer e Salvendi, che cioè, almeno per alcune sostanze fotodinamiche, l'attività aumenta con la diluizione e cioè con la dissociazione elettrolitica. Se non che, ricor-

dando, che con l'accrescersi della concentrazione l'azione delle due sostanze da me esaminate di favorevole per la cicatrizzazione diviene inibitrice, è molto dubbio se alla prima delle due azioni sia lecito attribuire il significato di maggiore intensità e sembra prudente limitarsi a considerare gli effetti delle variazioni del titolo delle diluizioni, alla stessa stregua di quelli di tanti altri agenti chimici ed anche fisici, che a dosi limitate riescono eccitatori dell'attività dei tessuti ed a dosi maggiori si rivelano dannosi.

Qualche parola merita anche l'andamento della cicatrizzazione delle ferite degli animali di controllo, che in questa seconda serie si è mostrata alquanto più lenta di quella dei controlli della prima serie (media del 46.6 % rispetto al 63.9 %).

Questa differenza, piuttosto cospicua, deve essere attribuita alle condizioni climatiche in cui si svolsero gli esperimenti. Mentre infatti durante le prime esperienze (dal 1° al 13 agosto) si ebbe tempo quasi costantemente bello con temperatura mite (fino a + 19° C. di temperatura *dell'aria*), nella seconda metà del mese questa si abbassò considerevolmente, avendosi in media, solo pochi gradi (+ 4° + 6° C.) sopra lo zero durante il giorno, mentre qualche notte il termometro scese anche di alcuni gradi al disotto. Il quale fatto ha certamente influito sulla cicatrizzazione, in quanto che da gran tempo è noto (Penzo), e, per quello che riguarda l'alta montagna, anche alcune mie precedenti esperienze lo hanno provato, che il calore agisce potentemente sul processo di guarigione delle ferite.

Dopo questi esperimenti rimaneva ancora da eliminare il dubbio, che le differenze notate nella rapidità di cicatrizzazione potessero essere dovute non all'azione fotodinamica, ma a quella delle sostanze adoperate di per sè stesse e perciò mi è convenuto stabilire una terza serie di esperienze, tenendo questa volta tutti gli animali nella oscurità completa.

III. Serie (Napoli).

Gli animali furono operati il 27 settembre e le misure delle ferite eseguite il 5 ed il 9 ottobre.

Gli animali furono tenuti *nell'oscurità* per tutta la durata dell'esperienza.

ESPERIMENTO 8° (CONTROLLI).

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm²)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
W	520	360	57.2 %	75.5 %
Z	325	386	53.6 %	77.2 %
		Medie . . .	55.4 %	76.3 %

ESPERIMENTO 9°.

Iniezione quotidiana di 1 cm^3 di una soluzione di *cloridrato di chinina* 1 : 1000.

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm^2)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
HH	350	320	47.5 %	74.3 %
LL	500	384	56.5 %	76.0 %
MM	370	255	52.1 %	75.2 %
		Medie . . .	52.0 %	75.1 %

ESPERIMENTO 10°.

Iniezione quotidiana di 1 cm^3. di una soluzione di *bleu di metilene* 1 : 100000

Cavia	Peso gr.	Superficie della ferita iniziale (mm^2)	Percentuale di diminuzione della superficie della ferita dopo	
			8 giorni	12 giorni
TT	400	339	57.5 %	76.9 %
UU	340	391	48.0 %	73.1 %
XX	410	329	53.1 %	72.9 %
		Medie . . .	52.8 %	74.3 %

I risultati di questi ultimi esperimenti provano chiaramente come il più rapido restringimento delle ferite, negli animali trattati con la chinina ed il blu di metilene ed esposti alla luce diffusa, sia veramente l'effetto di un'azione fotodinamica. La diminuzione delle superfici delle lesioni di continuo nell'oscurità è stata infatti quasi la stessa, tanto nei controlli quanto negli animali iniettati con le due sostanze, visto che la differenza massima tra le medie dei vari esperimenti è stata solo del 2 % e cioè inferiore anche a quelle che possono notarsi tra animali della stessa esperienza.

Mi conviene anche qui rilevare, che le ferite di controllo si sono in questi esperimenti ristrette molto più considerevolmente di quelle dei controlli del Col d'Olen e che la spiegazione del fenomeno è la stessa di quella data a proposito della seconda serie, e cioè deve essere ricercata nella differenza della temperatura. la quale, nel tempo in cui la terza serie fu eseguita (tra il 27 settembre ed il 9 ottobre), fu a Napoli sempre, più che mite, addirittura calda e superò qualche giorno i 25° C.



Il risultato dei miei esperimenti è quindi che la chinina ed il blu di metilene, iniettati alle cavie, hanno sul processo di guarigione delle ferite una azione fotodinamica per cui, a concentrazioni più forti, lo ostacolano, mentre a concentrazioni più diluite lo favoriscono; il quale ultimo fatto concorda perfettamente con le affermazioni di Jansen che, parlando dell'azione delle sostanze fotodinamiche nei processi patologici, la paragona a quella dei caustici (Aetzmittel) «con la grande differenza che essa è elettiva per gli elementi patologici e protettiva per le sostanze protettive e che *provoca un processo di guarigione straordinariamente vivace*».

Per quello che riguarda le dosi, non ho potuto moltiplicare i miei esperimenti in modo tale, che mi sia possibile tracciare una curva della loro attività, posso però dire che mentre l'inibizione del processo di guarigione delle ferite si è avuto con la dose di circa gr. 0.012 di chinina e gr. 0.00022 di blu di metilene per kg. di cavia, l'azione favorevole è stata esplicata dalla chinina alle dosi rispettivamente di gr. 0.004 e gr. 0.0025 e dal blu di metilene a quella di gr. 0.000023 per Kg.

Volendo poi prendere in considerazione la concentrazione a cui le soluzioni esplicano la loro attività favorevole e contraria su gli elementi cellulari, il quesito, anzichè di molto più difficile, mi sembra, dai miei esperimenti, addirittura di impossibile soluzione. Se potesse valere la concentrazione delle due sostanze nel sangue, calcolando la quantità di questo in una cavia 1/12 del peso del corpo (Paladino), per un animale del peso medio di 400 gr. si avrebbe che, trovandosi nel sangue la chinina alla concentrazione dell'1 : 6600 ed il blu di metilene a quella dell'1 : 330000, essi disturbano la cicatrizzazione, mentre alla concentrazione la prima dell'1 : 16500 e anche più dell'1 : 33000 ed il secondo a quella dell'1 : 3300000 la favoriscono. Ma questi dati non possono avere che un valore scarsissimo, quando si pensi che la sostanza fotodinamica, che agisce sugli elementi cellulari interessati, non è quella contenuta nel sangue, bensì quella che si trova disciolta nella linfa e rispettivamente nell'essudato. Non è quindi il caso di fermarsi di più su tale questione per la cui soluzione occorrono determinazioni chimiche assai delicate che io non ho potuto eseguire.

Dalle due prime serie dei miei esperimenti è risultato che la chinina, tanto se impiegata a dosi capaci di ostacolare il processo di guarigione delle ferite, quanto a dosi favorevoli per questo, agisce con maggiore energia del blu di metilene.

Un tale risultato sembra in contraddizione con le osservazioni di Jodlbauer e v. Tappeiner i quali, esponendo alla luce solare dei parameci contenuti in gocce pendenti di soluzioni di diclorantracendisulfonato di sodio all'1 : 120000 (sensibile per i raggi blu-violetti), di eosina all'1 : 2000 (sensibile per i raggi verdi), e di violetto di metilene all'1 : 500000 (sensibile per i raggi rossi) videro che in quest'ultima i protozoi morivano in 1 ora e 30 m', nella seconda

in 2 ore e nella prima soltanto dopo parecchie ore, in perfetta conformità all'enunciato di Busck ed Hertel, secondo il quale l'attività delle sostanze fotodinamiche è tanto più forte, per quanto più vicino al rosso è il loro territorio di assorbimento.

Per spiegare questo fenomeno conviene ricordare che i raggi solari sarebbero secondo Busck ed Hertel, tanto più attivi per quanto più corte sono le loro onde e tanto più penetranti per quanto di più lunga onda, e che le sostanze fotodinamiche, assorbendo i raggi a lunga onda, li trasformano in energia chimica e ne rendono attiva la luce, la cui azione, nel caso di esperimenti sul genere di quelli or ora citati di Jodlbauer e v. Tappeiner, si viene così ad aggiungere a quella dei raggi di onda corta.

Sta il fatto però che altri ricercatori hanno avuto risultati che concordano perfettamente con quelli dei miei esperimenti e mi basterà ricordare in proposito che Essinger ha dimostrato che l'eosina (raggi verdi) è sui funghi più attiva del blu di metilene (raggi rosso-gialli) e che Salvendi in contraddizione a Jodlbauer e v. Tappeiner, ha trovato che, sui leucociti della rana, il dicloroantracendisulfonato di sodio (raggi blu-violetti) agisce più potentemente dell'eosina.

A me sembra perciò che sull'azione comparativa delle varie sostanze fotodinamiche non sia ancora stata detta l'ultima parola e che meriti più accurati studi specialmente il grado di diluizione, a cui le singole sostanze vengono adoperate. Per quello poi che riguarda le mie esperienze, credo di dover fermare l'attenzione sul fatto che esse vennero eseguite in alta montagna dove la luce è assai più ricca di radiazioni ultraviolette che non in pianura, dove queste vengono quasi completamente assorbite dallo stato colloidale dell'atmosfera; per il che si può ragionevolmente supporre che in alta montagna le radiazioni ultraviolette, che la chinina può assorbire e trasformare, superino in attività i raggi rossi assorbibili dal blu di metilene.

Per quello che riguarda il modo di azione delle sostanze fotodinamiche si è pensato che esso potesse essere di natura esclusivamente fisica, e cioè che le dette sostanze agissero trasformando i raggi meno rifrangibili in raggi più rifrangibili, dando così modo alla luce ordinaria di esplicare le azioni caratteristiche dei raggi U. V. Il fatto è però che i raggi emessi da una sostanza fluorescente hanno sempre una refrangibilità minore dei raggi eccitatori (legge di Stokes) e che Viale, paragonando l'attività di varie sostanze fotodinamiche con la lunghezza d'onda dello spettro fluorescente, ha visto che non esiste alcuna dipendenza tra la lunghezza d'onda della luce fluorescente e la intensità dell'azione.

È stato inoltre osservato che, per il determinismo dele azioni fotodinamiche, è indispensabile la presenza di Ossigeno (Ledoux-Lebard). Si crede quindi oggi dai più, che l'azione delle sostanze fotodinamiche sia di natura chimica e consista precisamente in fenomeni di ossidazione; Straub avrebbe infatti osservato la formazione di perossidi in soluzioni di eosina esposte al sole e v. Tappeiner, Jodlbauer, Edlfesen suppongono che le azioni fotodinamiche siano dovute alla fissazione dell'ossigeno, sciolto nell'acqua, alle cellule, la

quale ipotesi è avvalorata dal fatto che l'aggiunta di sostanze, come il solfito di sodio, capaci di assorbire l'ossigeno, le impedisce (Sacharov e Sachs).

Circa poi al meccanismo, con cui le sostanze fotodinamiche agirebbero sul processo di guarigione delle ferite, vista l'incertezza che regna ancora sul modo di azione delle sostanze fotodinamiche in generale, non è possibile avanzare ipotesi conclusive.

Poichè però l'azione delle sostanze fotodinamiche si esplica direttamente sulle cellule, dalle quali anzi, perchè essa possa svolgersi, è necessario che le sostanze stesse vengano assorbite (v. Tappeiner), si può pensare che la loro presenza negli elementi istologici, specialmente se il fotodinamismo si risolve in fenomeni di ossidazione, valga a stimolarne il metabolismo.

E poichè, ai processi di nutrizione sono strettamente connessi quelli della riproduzione cellulare, si può supporre, con una certa probabilità, che lo stimolo delle sostanze fotodinamiche, direttamente o indirettamente, si faccia anche sentire sulla moltiplicazione delle cellule, che è poi il fondamento del processo di guarigione delle ferite.

Ma senza dilungarmi più oltre in tali questioni di interpretazione, di indole più strettamente scientifica, per il momento mi sembra sufficiente fermarmi a considerare i risultati delle mie esperienze da un lato esclusivamente pratico. Sotto questo punto di vista essi dimostrano:

1° che l'azione fotodinamica del cloridrato di chinina e del blu di metilene, impiegati in adatta concentrazione, è favorevole al processo di guarigione delle ferite;

2° che l'azione della chinina è alquanto più energica di quella del blu di metilene.

Le quali conclusioni potrebbero essere di una certa utilità anche per la chirurgia clinica e meriterebbero di essere sottoposte ad esperimento anche in questo campo.

Col d'Olen (M. Rosa) — Napoli, agosto-novembre 1921.

BIBLIOGRAFIA.

ASCHOFF. *Die Strahlende Energie als Krankheitursache* in Handbuch der Allgemeinen Pathologie, vol. I, Lipsia, 1908.

BUSCK e HERTEL in v. TAPPEINER: *Ergebnisse.*

DAMIANOVICH. *Estudio fisico-quimico y bio-quimico de las materias colorantes orgánicas artificiales.* Buenos-Ayres, 1909.

EDFLESEN in DAMIANOVICH.

ESSINGER. *Ueber die Wirkung photodinamischer (florescierender) Stoffe auf Fadenpilze.* Dissert. München, 1905.

FLEXNER e NOGUCHI. *The effect of Eosin upon Tetanus toxin and upon Tetanus in rats and Guinea pigs.* Journ. exp. med., 1906.

GALEOTTI. *Ricerche sulla colorabilità delle cellule viventi.* Zeitschr. f. Wissensch. Mikr. u. f. mikr. Technik, vol. XI, 1894.

HAGEMANN. *Kombinierte Licht- und Farbstoffbehandlung der Wunden.* Mittelrhein. Chirurgenver. 27-XI-1920, Francoforte s. Meno. Zentralbl. f. Chir.

JACOBSON. *Ueber die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Flimmerepithel.* Zeitschr. f. Tuberk, und Heilstättenwesen, 1901.

JESIONEK e v. TAPPEINER. *Zur Behandlung der Hautcarcinome mit fluoreszierender Stoffen.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 82, 1905.

JODLBAUER e BUSCK. *Ueber die Wirkung von Fluorescin und Florescinderivaten im Lichte und Dunkeln.* Arch. intern. de Pharmacodyn. et Thér., XV, 1905.

JODLBAUER e SALVENDI. *Ueber die Wirkung von Akridin.* Arch. internat. de Pharmacodyn. et Thér., XV, 1905.

JODLBAUER e v. TAPPEINER. *Ueber die Wirkung Photodynamischen Stoffe auf Protozoen und Enzymen.* Deutsch. Arch f. klin. Med., vol. 80, 1904.

ID. *Die Beteiligung des Sauerstoffes bei der Wirkung fluoreszierender Stoffes.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 82, 1905.

ID. *Wirkung der fluoreszierender Stoffe auf Spalt- und Fadenpilze.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 84, 1905.

ID. *Ueber die Abhängigkeit der Wirkung der fluoreszierender Stoffe von ihrer Konzentration.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 86, 1906.

KOLSTER in ASCHOFF.

LEDOUX-LEBARD in ASCHOFF.

METTLER. *Experimentelles ueber die baktericide Wirkung des Lichtes auf mit Eosin, Erythrosin und Fluoreszin gefärbte Nährboden.* Arch. f. Hygiene, vol. LIII, 1905.

NEISSER e HALBERTSTÄDTER in v. TAPPEINER. *Ergebnisse.*

NOGUCHI. *The photodynamic action of Eosin and Erythrosin upon snake venom.* Journ. of exp. Med., 1906.

ID. *The effect of Eosin and Erythrosin upon the haemolytic power of Saponin.* Journ. exp. Med., 1906.

ID. *The nature of the antitetanic action of Eosin.* Journ. exp. Med., 1907.

ID. *On the inhibitory influence of Eosin upon Sporulation.* Journ. exp. Med., 1908.

ODIE in DAMIANOVICH.

PALADINO. *Istituzioni di Fisiologia.* Napoli, Morano, 1904.

PICK e ASAHI in v. TAPPEINER: *Ergebnisse.*

PRIME. *Des accidents toxiques produits par l'eosinate de sodium.* Paris, 1900.

RAAB. *Ueber die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Infusorien.* Zeitschr. f. Biol., volume 39, 1900.

ID. *Weitere Untersuchungen ueber die Wirkung fluorescierender Stoffe.* Zeitschr. f. Biol., vol. 44, 1902.

SACHAROV, SACHAROV e SACHS in DAMIANOVICH.

SEIFERT. Discussione sulla comunicazione di v. TAPPEINER al XXI Congr. di med. Int., Lipsia 1904: *Ueber die Wirkung fluoreszierender Stoffe.*

SALVENDI. *Ueber die Wirkung der photodynamischen Substanzen auf die weisse Blutkörperchen.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. 87, 1906.

STRAUB in v. TAPPEINER: *Ergebnisse.*

v. TAPPEINER. *Die photodynamische Erscheinung. Ergebnisse der Physiol.*, 1909. (Contiene la bibliografia completa fino al 1909).

TORRACA. *Il restringimento delle ferite.* Arch. per le Sc. med., vol. 42, 1919.

ID. *L'influenza dell'irradiazione solare in alta montagna sul processo di guarigione delle ferite.* Arch. Ital. di Chir., vol. III, 1921.

VIALE. *Ricerche sui fenomeni fotodinamici.* Arch. di Sc. biol., vol. I, 1919-20.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 marzo 1922 Vol. XXX-C (fasc. 3)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE « S. FRANCESCO » IN MARRADI (Firenze)

Invaginazione ileo-ceco-colica. Resezione intestinale. Guarigione.

Dott. GUIDO BECCHERLE, chirurgo, direttore dell'Ospedale.

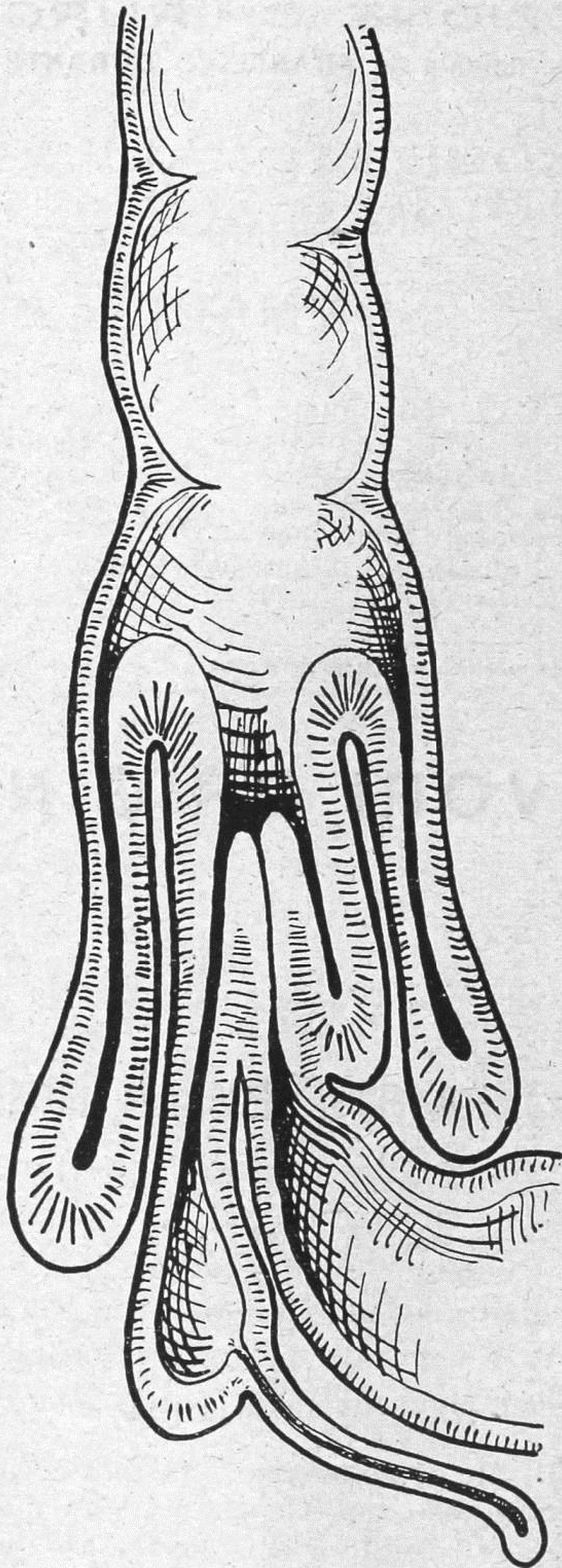
Per quanto la patologia dell'invaginamento intestinale sia ormai in dominio sicuro della chirurgia, pure credo utile render noto questo caso che mi è occorso di osservare e curare nel mio Ospedale, caso che si presta ad alcune considerazioni nei riguardi della patogenesi dell'affezione.

Storia clinica. — B. M. di Domenico, età anni 17, provenienza Brisighella, professione colono, è ammesso nell'Ospedale il 26 marzo 1921.

Nulla di notevole nella anamnesi remota. Ha sempre goduto buona salute, da circa due mesi saltuariamente avverte dolori al ventre a tipo colico, passeggeri, che si esacerbano dopo l'ingestione di cibi, specie solidi. In questi ultimi tempi i dolori si sono fatti insistenti e spesso è colto da crisi dolorose localizzate in prevalenza nella zona periombelicale, anche se il paziente mantiene una rigorosa dieta. Nel contempo è venuta manifestandosi una intumscenza oblunga a margini mal definiti fra il quadrante superiore ed inferiore di destra. A dire del paziente detta intumescenza prima scompariva

spontaneamente od in seguito all'ingestione di una purga, ora invece accenna ad aumentare sensibilmente di volume tanto da raggiungere quella di un grosso salsicciotto.

La nausea ed il vomito ed il tenesmo con evacuazione di feci muco-sanguinolenti si sono fatti più insistenti ed il paziente fu quindi inviato dal suo medico al mio Ospedale.



Stato presente. — Stato di nutrizione ed ematosi deficente; ha l'aspetto di persona sofferente. Nulla di patologici all'esame della testa del collo e dei visceri toracici.

Addome. — All'ispezione appare aumentato di volume inegualmente, più espanso a destra che a sinistra, si osservano vivi movimenti di peristalsi di anse intestinali accompagnati da borborigmi accentuatisi colla palpazione. Alla

palpazione si avverte un'intumescenza situata un po' sotto l'ombelico ed alquanto verso destra, di forma allungata cilindrica, di consistenza elastica, dolente alla palpazione profonda, abbastanza mobile spostarsi dall'alto al basso e viceversa, escorsioni respiratorie.

Il ventre è del resto abbastanza trattabile, quando non si hanno contrazioni da anse; fegato, milza, normali, alvo irregolare, diuresi normale, temperatura 36°.7 - 37°.5 - polso 80, valido.

Il giorno seguente al suo ingresso in Ospedale si somministra un purgante oleoso ed alla sera all'esame dell'ammalato si constata che l'intumescenza è notevolmente diminuita ed ha cambiato posizione, cioè si palpa a destra poco dopo il fegato.

Esame radiologico gastro-intestinale. — Pasto di Rieder con solfato di Bario. Stomaco normale per aspetto e funzione.

Esaminato 6 ore dopo, nessuna traccia di bario è ancora passata nel cieco. Il bario ingerito è disseminato nel tenue, specie nelle ultime anse in vicinanza della valvola ileo-cecale.

Si esamina 24 ore dopo - si trova traccia di bario esclusivamente nella ampolla rettale.

Deduzione radiologica. — Ritardo nello svuotamento del tenue senza che sia stato possibile individuare un punto stenotico.

Diagnosi. — Occlusione incompleta intestinale da probabile invaginamento cronico.

Cura. — Narcosi eterea laparotomia mediana sott'ombellicale; si trova all'estrema superiore della ferita laparotomica un tumore allungato, come un piccolo salsicciotto, disposto orizzontalmente che si continua a destra col tenue, a sinistra col côlon trasverso. Si tratta (come appare nella figura) di un invaginamento ileo-ceco-colico. Si procede quindi alla resezione intestinale seguita da ileo-trasverso-stomia termino-terminale con bottone di Murphy. Il colon ascendente e la prima porzione del trasverso sono liberi da aderenze posteriori pretendono anzi un meso piuttosto alto.

Esito post-operatorio. — Il decorso post-operatorio fu dei più normali: il polso che subito l'atto operativo appariva frequente (120) dopo abbondanti ipodermoclisi e qualche iniezione di canfora ritornò quindi a 100 a 90 ed in terza giornata era a 80. La ferita laparotomica viene spuntata in ottava giornata, in decima si ha la restituzione del bottone con le feci, ed il ragazzo lascia l'Ospedale completamente guarito in quindicesima giornata dopo l'atto operatorio.

Il paziente fu invitato a ripresentarsi all'ambulatorio dell'Ospedale ogni 15 giorni ed ho potuto ogni volta constatare le sue ottime condizioni generali e locali. La defecazione è regolare. Nessun dolore ventrale.

Si nutre abbondantemente anche di cibi grossolani.

È aumentato di peso e lo stato di nutrizione e sanguificazione appare ottimo.

Descrizione del pezzo patologico. — Il pezzo asportato costa di una porzione del tenue lungo cent. 7 di cui 2 cent. circa invaginato, del ceco, è di 19 cent. di colon prossimale.

L'ileo invaginato nel crasso (fig. 1) viene a formare un blocco che si trova racchiuso nella parte bassa del colon ascendente, il quale è invaginato a sua volta nella successiva porzione del crasso.

Il ceco è in parte invaginato nella sua parte alta essendo trascinato dentro al tubo colico involgente.

Le pareti intestinali sono alquanto ipertrofiche nel tratto invaginato. In corrispondenza della valvola ileo-cecale è sull'inizio del colon ascendente per un tratto circolare alto cent. 3, e tessuti sono ispessiti e presentano delle emorragie multiple in tutto lo spessore della parte, che appare cianotica.

Questa parte come si vede nella figura a quella che subiva una forte pressione essendo la più interna delle parti invaginate.

Si tratta adunque di un doppio invaginamento ileo-ceco-colico, in cui l'ileo è appena interessato.

Lo svaginamento del ceco del colon ascendente riuscì molto facile, non altrettanto quello della valvola ileo-cecale, dell'ileo dal ceco, per la presenza di aderenze infiammatorie abbastanza tenaci.

Si tratta adunque nel caso descritto di un invaginamento ileo-ceco-colico di grado abbastanza notevole con fatti di occlusione incompleta ricorrente.

A seconda della sede della invaginazione si possono distinguere tre gruppi: *le invaginazioni enteriche, coliche* ed *ileo-cecali.*

Nella prima di esse che secondo la statistica di Leichtenstern e Wiss comprende circa il 24 % nei lattanti e nella fanciullezza, e circa il 34 % negli adulti, si tratta della invaginazione di una porzione del tenue in un'altra.

Questo fatto si verifica con la massima frequenza sulla porzione inferiore del tenue, raramente nella superiore.

Nel secondo gruppo (Coliche) la sede di predilezione e l'*S* iliaca a cui seguono le altre porzioni del colon. Il gruppo delle invaginazioni ileo-cecali è certamente il più numeroso: esso raggiunge nei bambini al di sotto di un anno il 70% di tutti i casi, e nei fanciulli più grandi e negli adulti circa il 50%. (Leichtenstern HOh ed Oreum).

Anche sotto il punto di vista della lunghezza della invaginazione questo gruppo occupa il primo posto, seguito poi dalla invaginazione iliaca, mentre le diverse invaginazioni del crasso di regola sono brevi.

Sulle condizioni anatomiche più intime e specialmente sul punto d'origine della lesione nei casi che appartenga a questo gruppo, le opinioni degli A. A. sono ancora abbastanza discrepanti.

Ad ogni modo le diverse varianti nella modalità iniziali o definitive di questo genere d'invaginazione non hanno che importanze teoriche, portando praticamente alle medesime conseguenze patologiche.

Si riteneva dapprima che nel maggior numero dei casi la valvola ileo-cecale rappresentasse il capo dell'invaginazione, ed in questo senso si dava il nome a tutto il gruppo di: *Invaginatio ileo-cecalis.*

Osservazioni successive hanno dimostrato più verosimile che il punto di origine debba essere ricercato nel ceco stesso o nella porzione inferiore dell'ileo immediatamente prima della valvola.

Quando l'apice è tornato dall'ileo stesso, ne penetra attraverso la valvola spingendosi con essa nel colon: abbiamo quindi allora una invaginazione ileo-colica, nella quale in principio la valvola ed il ceco formano il collo, fino a che anche essi si rovesciano indentro e vengono a formare il cilindro medio.

Se l'invaginazione si produce già nella porzione inferiore dell'ileo in modo che si abbia dapprima una pura invaginazione iliaca, e che solo nel suo procedere ulteriore oltrepassa la valvola si ha allora la sottospecie della invaginazione *iliaca-ileo-colica* ed *iliaca-ileo-cecale.*

Talora si riscontrano delle invaginazioni multiple in diversi punti dell'intestino stesso in seguito alla stessa causa, p. es. polipi multipli, ecc.

Dato il calibro diverso fra i segmenti intestinali (ileo-crasso) non solo nel loro punto di unione è più facile il verificarsi da una invaginazione; ma essa può

anche presentarsi doppia; quando cioè la intera invaginazione si ripiega in una porzione dell'intestino situato più in basso, in modo che risultano delle formazioni costituite da cinque, e se lo stesso processo si ripete due volte, da sette tratti di intestino deposti l'uno dentro l'altro.

Nel mio caso abbiamo un principio di doppio invaginamento in quanto che esiste un limitatissimo invaginamento dell'ileo nel crasso ed un successivo invaginamento di queste parti nel colon ascendente.

Come avvengono questi invaginamenti?

Leichtenstern che per primo ha tentato di farsi un concetto esatto delle forze che agiscono sulla invaginazione intestinale ha dato molta importanza alla paralisi di un tratto dell'intestino accompagnato dalla peristalsi aumentata del tratto di intestino che sta a monte.

Contro questa teoria cosidetta paralitica, Nothnagel propose la *spasmodica*: il processo si basa su di una primitiva contrazione anulare di un tratto di intestino.

Questo concetto che in massima avevano già accettato Cruvethise e Rafinesque, fu successivamente confermato da Treves, Wiss e dalla maggior parte degli Autori, con la riserva però che non sempre il cilindro interno prende parte del tutto all'accrescimento dell'invaginazione ileo-cecale, debbono esser tenuti in conto altri fattori meccanici, determinati dalla diversa ampiezza della porzione, confinanti.

Il mio caso presenta una particolarità interessante appunto per completare la discussione sulla patogenesi.

Si è visto come il colon ascendente e la prima porzione del trasverso sieno liberi da aderenze posteriori, ed anzi presentano un meso piuttosto alto.

Io penso quindi che possa esistere un certo meso fra questo fatto, e la formazione dello invaginamento.

Secondo quanto descrivono gli Autori per la formazione dell'invaginamento ileo-ceco-colico, parrebbe non strettamente necessaria la esistenza di un intestino libero, quale nel caso suddescritto.

Non è chi non veda però che con un tale intestino nelle condizioni di quelle del presente caso possa essere agevolata la formazione dell'invaginamento, ed appare chiaramente che quanto più l'intestino sarà libero ed una maggior porzione d'intestino troverà la possibilità d'invaginarsi.

È questo del resto il concetto espresso da Screh e Cavaillon i quali notano la rispondenza che esiste di formazione fra esistenza di ceco-colon liberi, o provvisti di meso, e la occorrenza di fatti d'invaginazione.

Le aderenze sia dell'intestino sia del meso devono necessariamente ad un certo punto intervenire a limitare l'invaginamento; quindi tanto meno l'intestino sarà aderente e tanto più lungo sarà il meso, tanto più tardi si farà sentire l'azione di questi mezzi di contenzione sull'ansa che s'invagina.

Si potrebbe qui oltre trattarsi che la mobilità dell'intestino e l'esistenza di un meso alto possano non esser primitive, ma secondarie all'invaginamento, e derivare dallo stiramento subìto dalle parti.

Posso ricordare a questo proposito che Ancel e Cavaillon credono che quando il colon ascendente è libero, e quando esiste un mesocolon ascendente, il fatto non debba attribuirsi ad un mancato saldamento, ma piuttosto ad una formazione secondaria dovuta allo stiramento di queste parti, dopo che il saldamento è già avvenuto (meso cieco terziario). Parrebbe quindi da ciò che la liberazione dell'intestino e la formazione secondaria del meso, possa esser invocata nel caso nostro.

A parte che la concezione di questi due AA. non è sostenuta da nessuno di quelli che si sono occupati dell'argomento, e che non pare possa resistere alla critica; io non credo vi sia ragione di mettere in campo la formazione dei mesi terziari all'invaginamento quando consideriamo che condizioni simili si riscontrano tutt'altro che raramente, anche senza invaginamento, e che sono descritti anche casi nei quali si ha un mancato saldamento di tutto o di quasi tutto il meso dell'ansa ombellicale primitiva.

Potrei citare a questo proposito le statistiche di Leguen che in bambini e ragazzi da un mese a 15 anni ha trovato nel 50% la parte superiore del colon fissa e l'inferiore mobile, nel 40% l'ansa completamente mobile.

Smith dall'esame di 982 cadaveri di bambini ricava i seguenti dati:

1° Casi con mesocolon ascendente e discendente: maschi 95; femmine 103.

2° Casi senza mesocolon ascendente e discendente: maschi 250; femmine 247.

3° Casi con mesocolon ascendente ma non discendente: maschi 51; femmine 53.

4° Casi senza mesocolon ascendente ma con discendente: maschi 87; femmine 79.

5° Casi con mesocolon ascendente primario libero: maschi 7; femmine 10.

Un'altra statistica ci è data da Ancel e Cavaillon riguardante feti di tutte le età, ma specialmente vicini a termine e adulti dei quali gli AA. hanno esaminato 57 dei primi e 37 dei secondi.

Feti 45% - 7% - 26% - 19% - 3,5%
Adulti 8,5% - 18% - 43% - 22% - 8,5%

Il cieco di questi Autori comprende anche una porzione di colon ed il mesocieco è, per essi un legamento formato dall'allungarsi del peritoneo parietale in corrispondenza del margine laterale del cieco fissato (fig. 32). Per questi Autori infatti il mesocieco, come il mesocolon, tanto ascendente come discendente, sono in rapporto piuttosto che con un arresto della coalescenza, con una formazione secondaria alla coalescenza stessa.

Ma quando nel territorio dell'ansa ombellicale primitiva e del mesentere comune il saldamento o non avviene o si limita ai primi atti del saldamento stesso noi abbiamo la permanenza più o meno accentuata della condizione fetale. I 17 casi del quinto gruppo della statistica di Smith, designati come aventi mesocolon primario libero, rientrano appunto in questo ordine.

Come cause determinanti della invaginazione occupano il primo posto i disturbi della funzione intestinale, nel senso più largo, che possono in qualche modo influire sfavorevolmente sul decorso normale della peristalsi. Ad essi appartengono la diarrea, la costipazione, gli errori dietetici, i corpi estranei, i tumori dell'intestino, il dimehel, i traumi che colpiscono l'addome.

È naturalmente assai difficile ed in molti casi impossibile il distinguere il *propter hoc* dal *post hoc*.

Per la discussione diagnostica tralascierò di fermarmi sui fenomeni subiettivi ed oggettivi che non abbiano grande interesse; i più importanti si riscontrano fra gli obbiettivi.

La diagnosi di solito nei casi nei quali esiste una tumescenza palpabile non offre grandi difficoltà.

Le altre affezioni che si potrebbero mettere in discussione sono quelle dell'intestino in cui i rilievi più spiccati che si riscontrano consistono in un tumore addominale più o meno voluminoso e consistente e fatti di occlusioni intestinali.

Un quadro simile può essere offerto dalla tubercolosi pseudoneoplastica del crasso, da un grosso calcolo fetale o biliare o dai tumori in genere della parete intestinale, ecc.

Tutte queste affezioni però se si faccia eccezione fino ad un certo punto per la tubercolosi, sono proprio dei soggetti di età più avanzata di quella del paziente nostro; questo punto ha per me la massima importanza per condurci più facilmente alla diagnosi.

Se infatti in un individuo giovane noi osserviamo fenomeni di occlusione e se questa occlusione è incompleta e ricorrente, se vi è la presenza di un tumore, se questo è mobile (ciò che ci allontana dalla diagnosi di tubercolosi intestinale), se inoltre esso ha, come nel caso nostro, la caratteristica forma di salsicciotto, e cambia di volume e di sede, noi possiamo senz'altro avanzare la diagnosi intusceptione di invaginamento.

La presenza di muco e di sangue nelle feci non ci sarà di grande ausilio perchè questo sintoma è proprio anche della maggior parte delle affezioni sopra riparlate.

Per la sede dell'invaginamento lasciando da parte i sintomi rilevabili dell'esame clinico, l'esame radiologico che ci riveli, come nel nostro caso, un difficoltato passaggio dall'ileo nel ceco ci fornirà un dato sicuro per la diagnosi di sede.

La cura può essere cruenta e incruenta.

I metodi della cura cruenta sono il taxis, gli enteroclismi d'acqua e le insufflazioni d'aria.

I vantaggi dei metodi incruenti consistono prima di tutto nel fatto che si possono facilmente applicare nella pratica generale e nella relativa mancanza di pericoli che presentano i metodi cruenti specialmente se adoperati in individui molto giovani.

A questi vantaggi si contrappongono degli svantaggi, il maggiore dei quali

è rappresentato dalla mancanza di sicurezza dell'esito, poichè relativamente di frequente accade che dopo il taxis e l'enteroclisma al posto del tumore preesistente rimane percettibile una piccola resistenza che non si può dire se derivi da una incompleta invaginazione o da un ispessimento edematoso della guaina che dopo la riduzione è riuscita.

I metodi cruenti di cura consistono nella disinvaginazione e nella resezione. I lattanti soccombono molto facilmente ad ogni specie d'operazione addominale e si comprende quindi di per sè come il risultato dipenda moltissimo dalla tecnica abile e della breve durata dell'intervento.

Spesso nella disinvaginazione si presentano delle difficoltà nel senso che la riposizione dell'ultimo tratto riesce difficilmente in causa della sproporzione tra il succolletto ristretto ed il capo tubefatto e non si può in generale dire quanto forza si può usare.

Molti operatori ritengono che ad evitare il pericolo delle recidive valga la fissazione alla parete addominale disinvaginata (così Roser), oppure l'accorciare con una piega il mesentere (Geig), mentre altri, V. Eiselsberg, che da principio erano sostenitori della fissazione vi hanno più tardi rinunciato ricorrendo invece con più brillanti successi alla resezione.

È evidente che nel nostro caso data la mobilità delle anse intestinali per la lunghezza del meso, per evitare il pericolo di una recidiva quasi sicura l'unica indicazione era quella della resezione, che ci ha dato un esito brillantissimo e sicuro.

Si comprende facilmente come i chirurghi diano per principio la preferenza ai metodi cruenti, perchè col miglioramento della tecnica e coll'aumentato numero delle operazioni precoci i risultati sono divenuti sempre più favorevoli.

CONCLUSIONI.

Il caso quì descritto ci offre quindi un esempio chiaro di invaginazione ileo-ceo-colica di alto grado, la cui formazione è stata resa possibile dalla persistenza di un alto meso-ceco-colon ascendente.

L'esito favorevole seguito all'intervento chirurgico mediante la resezione intestinale ci conferma come questo atto operatorio sia il più adatto espediente terapeutico da seguire sempre quando occorrano disposizioni anatomiche come nel nostro caso, date dalla persistenza di un alto meso.

Seguendo questa indicazione si eviteranno sicuramente le recidive.

BIBLIOGRAFIA.

INVAGINAZIONE.

AINSLEY. The Lancet, 1894, S. 1427; Brit. med. Journ., 1897, 10, VII.
BARKER. Arch. f. Klin. Chir., 71, 1903, S. 147.
BAUER. Beitr. z. Klin. Chir., 75, 1911, S. 216.
BECKER citato da RAFINESQUE. *Studi su le invaginazioni intestinali croniche*. Thèse de Paris, 1878.
BENATI. Il Policlinico, Sez. prat., 1905, S. 201

BESNIER. *Des étranglements internes de l'intestin.* Paris, 1860
BLAUEL. Beitr. z. Klin. Chir., 68, 1910, S. 106.
BOTTCHER. Virchows Arch., 104, 1886, S. 1.
BROGA. Zitiert nach Weiss.
CLUBBE. Brit. med. Journ., 1901, S. 689; 1905, S. 1327.
A. COMOLLI. *Sulle ernie del crasso.* Firenze, 1915.
CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique générale, 1849.
DAMIANOS. Deutsche Zeitschr. F. Chir., 75, 1904, S. 439.
DANCE. Arch. générales de Médicine, 28, 1832, S. 177.
D'ARCY-POWER. Brit. meα. Journ., 1897, 13, 20 u. 27, II.
DELORE und LERICHE. Revue de Chir., 2, 1908, S. 39.
V. EISELSBERG. Arch. f. Klin. Chir., 67, 1902, S. 745; Zentralbl. f. Chir., 1902. Nr. 48; Arch. f. Klin. Chir., 60, 1903, S. 1.
ERDMANN. New York med. Journ., 1898, 12, IV.
ESKELIN. Akad. Disput., Helsingfors, 1895.
FISCHL. Ther. Monatsh, 1898, Nov.
FLEINER. Virchows Arch., 101, 1885, S. 484.
GIBSON. Zitiert nach Kock und Oerum.
GREIC, SCOTT. Med. and surg. Journ., 19, 1906, S. 185.
GRISEL. *De l'invagination intestinale chez les enfants.* Rouen, 1904.
HANSEN. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, 18, 1908, S. 129.
HERZ. Wien. med. Wochenschr., 1897, Nr. 36 u. 37 (zitiert nach. Wilms).
HIRSCHSPRUNG. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, 13, 1905, S. 555.
HOFMANN. Zentralbl. f. Chir., 1905, Nr. 35.
HOLLAENDER. Zentralbl. f. Chir., 1896, S. 310.
HUTCHINSON. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1, 1872, S. 57.
KOCK und OERUM. Mitteil a. d. Grenzgebieten, 25, 1912, S. 293.
KUTTNER. Beitr. z. Klin. Chir., 21, 1898, S. 289.
LEICHTENSTERN. Prager Vierteljahrsschrift, 118, 119, 121 (1873 u. 1874).
LERICHE und CAVAILLON. Semaine médicale, 1907, S. 85.
LUDLOFF. Arch. f. Klin. Chir., 59, 1899, S. 447; 60, 1899, S. 717.
MATTI. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 110, 1911, S. 383.
MECKEL. Zitiert nach Wilms.
NOTHNAGEL. Die Erkrankungen der Darmes und Peritoneums, 2 Aufl., Wien. Holder, 1903.
PROPPING. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, 21, 1910, S. 536.
PUSINETTI. Rivista Veneta, 20, 1903, Okt.
RAFINESQUE. Thèse de Paris, 1878.
REHN. Die arztliche Praxis, 1898, Nr. 1.
RIEDEL. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, 14, 1905, S. 218.
ROTTER. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 32.
SAMTER. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Supplementbd, 3, 1907, S. 65.
SCHILLER. Betr. z. Klin. Chir., 17, 1896, S. 603.
SCHRIDDE. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 30.
THOMAS. The medical and surgical Reports, 73, 1895, Nr. 21.
TREVES. Intestinal Obstruction, 1883.
VALTORTA. *Ricerche sulla regione ileo-ceco-appendicolare.* Ann. Ost. Gin., 1914.
WEISS. Zentralbl. f. d. Grenzgeb., 2, 1899, S. 702.
WENZEL. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 76, 1905, S. 19.
WICHMANN. Zentralbl. f. inn. Med., 1894, S. 228.
WILMS. Deutsche Chir. Lieferung, 46 d. 1906.

II.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Grosseto
diretta dal prof. Oreste Cignozzi

Il distacco totale dell'appendice e l'azione difensiva dell'epiploon

Dott. prof. Oreste Cignozzi
Docente di Patologia speciale chirurgica. di clinica chirurgica
e medicina operatoria, chirurgo primario.

La vasta pratica degli interventi sul ceco e sull'appendice credo che abbia dato campo a tutti gli operatori di poter constatare come di fronte a gravi lesioni flogistiche acute dell'appendice in ispecie, l'organismo reagisca con una provvida barriera formata dall'accorrere dell'epiploon che si dirige sempre là dove l'infiammazione si fa sentire più intensa.

È appunto negli interventi della fase acuta o subacuta dell'appendicite che noi troviamo frequentissimamente questo gendarme dell'addome che accorre a contornare e spesso a delimitare il focolaio flogistico.

Studiando attentamente i vari periodi e le tappe evolutive che spesso subisce l'appendice attraverso alle diverse alterazioni anatomo-patologiche e complicazioni, a cui dà luogo la sua infiammazione, noi possiamo al tavolo operatorio sorprendere parecchi fatti importanti che ci spiegano la varia sintomatologia, che spesso l'appendicite assume, e magari possono i fenomeni di latenza pei quali talora difficilmente si può diagnosticare una grave alterazione che clinicamente non potrebbe offrire alcun segno d'importanza, formare oggetto di studio nei riguardi di questa funzione diciamo pure difensiva che l'omento spiega a preferenza nelle flogosi appendicitiche. L'organo appendicolare è appunto quello che per la grande frequenza delle indicazioni d'intervento ci dimostra la grande ed efficace azione protettiva e difensiva dell'epiploon: ed ogni giorno ci dà la prova biologica di quali poteri egli è dotato per circuire e sbarrare ogni ulteriore invasione peritoneale.

È frequente l'osservazione della delimitazione degli essudati fibrinosi periappendicitici e peritiflitici e della loro graduale scomparsa mercè fenomeni di assorbimento e di drenaggio esplicati dall'omento; cosicchè mentre nel periodo acuto tali masse vengono da esso circondate e delimitate, invece nel periodo di completo raffreddamento, cioè dopo un periodo di 40-60 giorni e talora anche più in alcuni soggetti, non troviamo più nessuna traccia di queste alterazioni essudative e l'appendice si mostra libera da aderenze, da difesa epiploica e solo quale traccia del pregresso attacco e come residuo di tutte le lesioni noi constatiamo una sclerosi del mese, un ispessimento delle tuniche dell'appendice e talora qualche cingolo di strozzamento di quest'organo.

Nè meno provvida è la barriera omentale nelle perforazioni dell'appendice

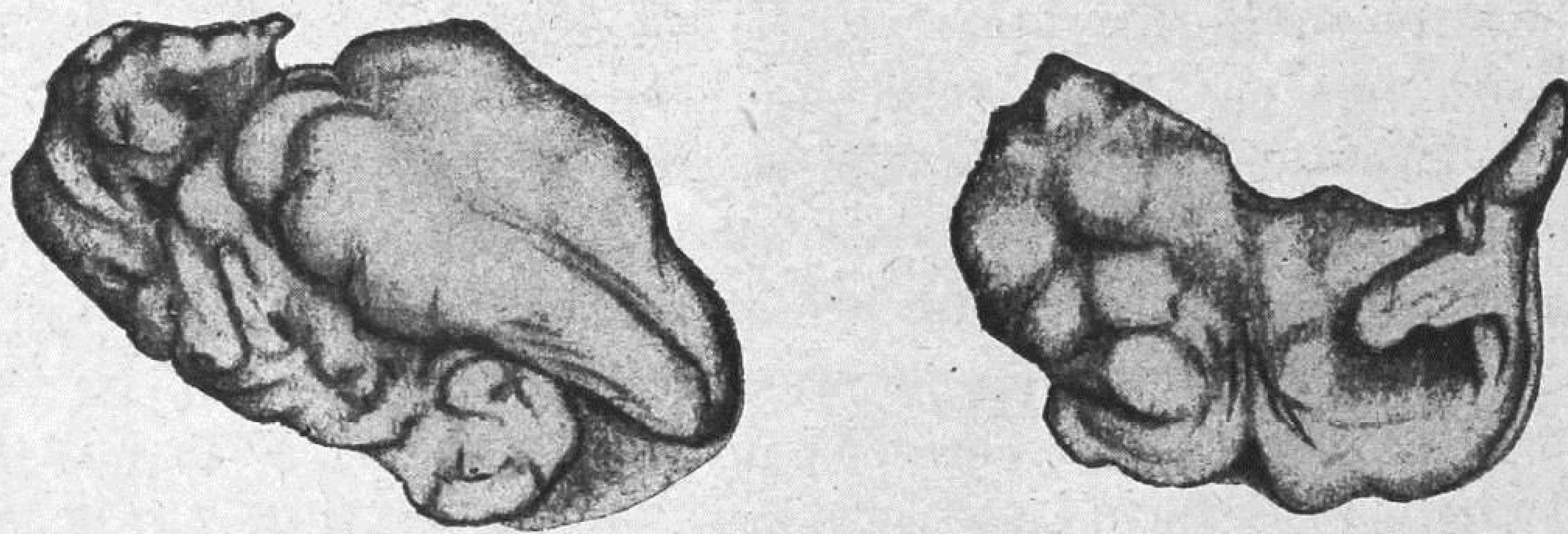
a qualunque livello esse avvengano, sia che diano esito a calcoli che a produzioni di ascessi.

Non è infrequente il caso di vedere assorbiti quantità di pus non indifferenti e di constatare al tavolo operativo l'opera attiva di un tal processo di vera fagocitosi che determina lo svuotamento lento e graduale di raccolte di pus periappendicitiche e pericecali. In questi casi non rari sia sorvegliando clinicamente le masse essudative sulla fossa iliaca destra, sia seguendo attentamente la curva termica e la fase di dolori locali, noi possiamo convincerci sulla guida dei reperti operativi quale è il meccanismo di difesa dell'omento in presenza di queste produzioni purulente. Nè meno meraviglioso è il fenomeno della delimitazione di vasti ed estesi ascessi che migrando in alto ed all'interno invadono l'intero quadrante inferiore e si spostano nei limitrofi senza dare fatti generalizzati di peritonite, nei quali l'atto operativo dimostra la saggia e previdente opera difensiva e di delimitazione del grande omento.

Ma quello su cui voglio richiamare l'attenzione degli studiosi è il fenomeno dell'inglobamento di tutta l'appendice che staccata ed amputata alla sua base viene a trovarsi distante dal focolaio cecale in grembo all'epiploon, che lentamente la incorpora e tende a farla risalire nella parte alta dell'addome. Certo non è raro il fatto che dopo uno o più attacchi un intervento nel periodo intermedio o in quello a freddo faccia notare come porzione di appendice si sia strozzata verso l'apice e che questa particella resti in sito, talora anche separata, verso il meso appendice che tende a trarla verso di sè e forse a inglobarla ulteriormente. In tanti casi noi osserviamo che una tale porzione di apice viene ad essere totalmente aderente all'epiploon ed in certo qual modo quasi distaccata dal resto dell'organo, tanto da avere l'immagine di un inglobamento da parte di esso. In genere si tratta di parti minime di organo. Non è neppure infrequente il caso di notare negli interventi a freddo, dopo ripetuti attacchi di epoche non recenti, che l'appendice si mostra come mozza, ridotta molto, con segni evidenti cicatriziali sul moncone della pregressa perdita di porzione di essa, senza che nei tessuti adiacenti vi siano segni di assorbimento di questa particella. Tutti questi fatti inducono ad attribuire all'omento il potere non solo protettore del focolaio tiflo-appendicitico, ma dimostrano come esso abbia anche azione assorbente: vera azione conglobante e divoratrice dell'intero organo. È lo stesso fenomeno che sperimentalmente constatiamo quando nel cavo peritoneale si pongon; pezzi di tumori e di organi per tentare gli innesti di questi tessuti: dove l'autopsia dopo molti mesi dimostra tale azione conglobante dell'epiploon e la riduzione a noduli sclero-caseificati degli innesti. Certo se l'assorbimento e la fagocitosi di porzione dell'appendice è cosa alquanto frequente, l'inglobamento e l'asportazione di tutta l'appendice in modo totale rappresenta un'evenienza alquanto rara. Siccome recentemente dopo una pratica non indifferente di più di 500 casi di appendiciti e loro complicazioni trattati chirurgicamente mi è occorso di potere studiare un esemplare nel quale con matematica sicurezza potevo sorprendere una fase tipica di amputazione, dirò fisiopatologica, spontanea dell'appendice intera e potevo anche rintracciare ad una certa distanza

l'organo già inglobato dall'epiploon ed in fase di una migrazione superiore: così ho reputato utile dare un'illustrazione di questo caso molto dimostrativo che sta a comprovare quale energica ed importante funzione di pulizia e di difesa abbia l'omento.

Il soggetto di sesso maschile dell'età di 24 anni da Scarlino aveva avuta sei mesi fa una colica appendicitica di breve durata; tre giorni or sono si ripresentarono dei fenomeni dolorosi addominali imponenti con maggiore localizzazione alla fossa iliaca destra, con vomito e singhiozzo durato 24 ore, dopo di che migliorato sensibilmente è in grado di venirmi a consultare. Obbiettivamente constato una massa del volume di un uovo di gallina a livello dell'ombelicale trasversa sull'emiclaveare prolungata. L'ubicazione del dolore, la morfologia della tumefazione assieme alla storia clinica mi fanno fare diagnosi di appendicite ad inserzione alta con peritonite reattiva fibrinosa. Con la dieta, la vescica di ghiaccio posta localmente sull'addome, gradatamente la massa si riduce in modo che dopo 15 giorni io potevo eseguire la laparotomia sotto cloronarcosi. Il taglio delle pareti viene condotto un po' più in alto dell'ordinario sulla linea pararettale destra il cui centro cade sull'ombelicale trasversa. Aperto il peritoneo (trovandosi il paziente in lieve posizione di Trendelenburg) si presenta subito alla breccia l'epiploon libero, a cui è attaccato un corpo con tutti i caratteri di un moncone di appendice con un apice ben evidente con morfologia netta di quest'organo; esso è contorto a semiluna e misura cm. 5 circa, aderente su larga base all'epiploon dal quale è difficile dissociarlo. Attratto l'omento fuori dal campo operativo viene resecato al suo impianto sull'appendice, mercè un robusto filo di seta N. 6 passato a catena; affondato questo moncone epiploico si va alla ricerca del ceco il quale lievemente aderente alla fossa iliaca presenta alla base la completa amputazione dell'appendice con formazione di un cappuccio sieroso; verso la regione interna mediana si scorge e si attira alla breccia cutanea un'altra massa di epiploon la quale contiene un altro pezzo di appendice più tozza appena un po' più lunga circa 5 cm., avviluppata da maggiori aderenze; anche questa porzione di omento viene resecata con la stessa tecnica; dopo di che si passa alla ricostruzione delle pareti col solito metodo.



L'operato procede regolarmente nella guarigione: in nona giornata si asportano le agrafes, in 15° si alza ed in 20° lascia l'ospedale del tutto rimesso.

Esame anatomo-patologico. — L'esame dei due pezzi asportati debitamente dissociati e disseccati lascia vedere che la porzione asportata per prima e trovata alla parte più alta dell'addome è la metà apicale dell'appendice (vedi disegno a destra della figura) con notevole aumento di volume, in alcuni punti ectasica a mo' di ampolla; l'esame istologico mostra le gravi alterazioni flogistiche della mucosa e la concentrica stratificazione fibrosclerotica dell'organo. Il meso si mostra ispessito e la sua sierosa è ricoperta da essudati recenti; il solo apice è scoperto della sierosa e presenta agli estremi perdita di fibre muscolari.

Il secondo pezzo trovato all'interno (vedi disegno a sinistra della figura) del ceco rappresenta la parte basale dell'appendice: essa è di dimensioni maggiori, più larga, provvista di maggior quantità di meso appendice a cui aderisce porzione di epiploon resecato operatoriamente; anche in questo tratto si scorgono le fini alterazioni strutturali sopra cennate.

Questo esemplare dunque ci dimostra come possa l'appendice essere amputata per intero, anche in due metà, mercè un processo di difesa dell'omento il quale alla sua azione delimitante e protettiva fa poscia seguire la sua lenta funzione assorbente e di drenaggio. E con eguale meccanismo d'azione che noi vediamo in una misura più o meno estesa taluni fenomeni spontanei di difesa epiploico peritoneali in molti stati patologici endoaddominali, che ci danno spiegazione di provvide barriere, di riparazioni naturali e di guarigioni sorprendenti che le risorse del peritoneo e dell'epiploon hanno sviluppato in un grado alquanto elevato. E su questa attività e su queste doti e requisiti che ha la sierosa peritoneale che è fondato anche il meccanismo di guarigione dei trattamenti aperti delle flogosi cavitarie addominali.

III.

Istituto di Medicina operatoria della R. Università di Palermo
e Sanatorio Chirurgico-Ginecologico
diretti dal prof. G. Parlavecchio

Risultati clinici prossimi e remoti della erniotomia crurale radicale alla Parlavecchio

per il dott. Luigi De Luca, assistente volontario.

Mentre il metodo Bassini chiuse definitivamente le discussioni sulla cura radicale dell'ernia inguinale, ancora si trascinano quelle relative alla cura radicale della crurale. E ciò è tanto vero, che anche quest'anno abbiamo avuto delle nuove e non sempre felici proposte di metodi operativi radicali.

Ora, siccome tutti i chirurghi che hanno visto eseguire il metodo ultimo, crurale, del Parlavecchio, lo hanno subito adottato, perchè, come noi, hanno creduto che esso abbia risoluto definitivamente il problema della cura radicale dell'ernia femorale nella forma più semplice ed efficace, ci è venuto il sospetto che le discussioni si prolunghino perchè questo metodo ed i suoi risultati non sono abbastanza conosciuti, ed abbiamo perciò creduto opportuno di contribuire a divulgarlo.

Si tentò da qualcuno di togliere importanza alla radicalità dei metodi operativi dell'ernia crurale, asserendo che quest'ernia, comunque operata, non tende a recidivare. Di questa disinvoltura terapeutica han fatto giustizia, da un lato le statistiche delle recidive, e dall'altro la folla di proposte di operazioni radicali.

Restando perciò assodata la necessità di operare radicalmente anche questa specie di ernie, vediamo succintamente quali direttive fondamentali sono state seguite per raggiungere tale intento.

Per rinsaldare i tessuti attraverso i quali si è fatta strada l'ernia femorale sono stati proposti diversi espedienti più o meno logici, più o meno efficaci: suture variamente accollanti le pareti del foro erniario; plastiche aponevrotiche, muscolari e perfino ossee; chiusura del canale mediante il legamento rotondo, o pezzetti di spugna di caucciù sterile, ecc., ecc. Fra tutti, lo espediente che, per consenso ormai unanime, raggiunge meglio lo scopo, è quello introdotto dal Ruggi: la riunione cioè dei 3 legamenti di Falloppio, Cooper e Gimbernat in maniera pianeggiante, capace di sopprimere ogni infundibulo.

Però al metodo originale del Ruggi, a quello del Ruggi-Parlavecchio, e a tutti quegli altri che si propongono tale riunione per la via inguinale si fa l'appunto di una notevole lesività e di non lievi difficoltà tecniche.

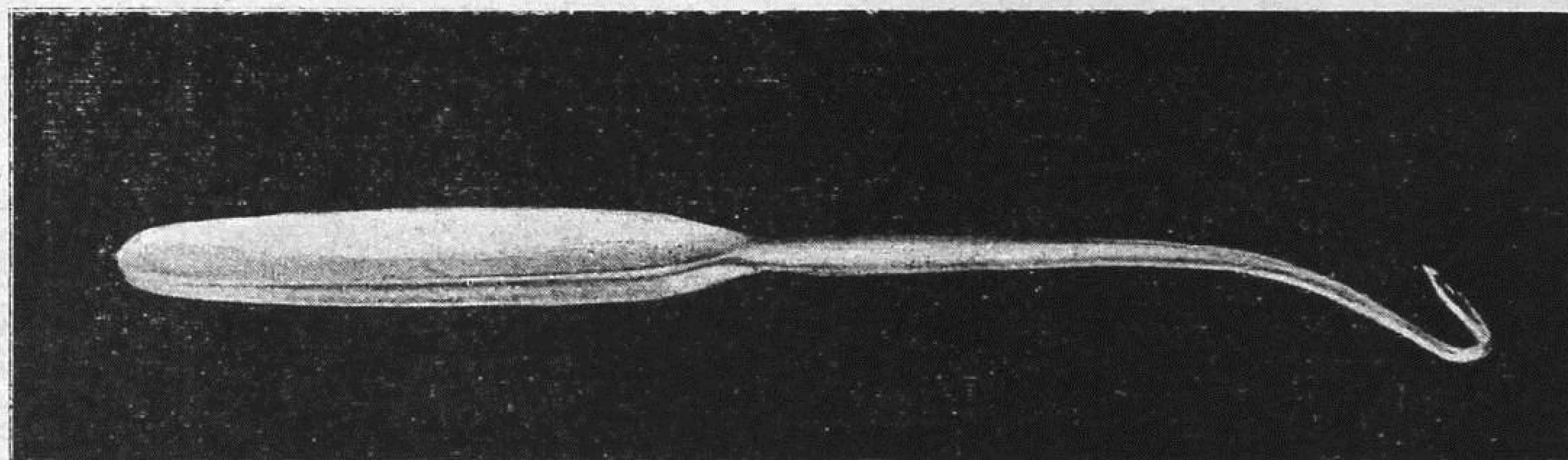


Fig. 1. — Ago crurale del Parlavecchio.

Perciò le ricerche si sono rivolte a trovare un metodo che rendesse meno difficile la riunione dei tre legamenti, e possibilmente consentisse di attuarla dalla via crurale, che è la più diretta e la meno lesiva.

Al raggiungimento di questo intento ostavano due non lievi difficoltà: la profondità del ligamento di Cooper, ed il pericolo di ferire i vasi crurali con gli aghi che avrebbero dovuto lavorare in profondità, e perciò un po' alla cieca. E queste difficoltà sono così vere e serie da convincerci che tutti i chirurgi che asseriscono di aver suturato il Falloppio al Cooper dalla via femorale con gli aghi comuni, hanno invece suturato il Falloppio al solo muscolo pettineo, o alla sua aponevrosi, l'uno e l'altra troppo deboli per poter dare affidamento di una guarigione radicale.

Tutte queste difficoltà sono state superate dall'ultimo e definitivo metodo crurale del Parlavecchio, il quale per poter suturare i 3 legamenti dalla via femorale ha studiato e fatto costruire uno speciale robusto ago manicato che rende l'operazione semplicissima, poco lesiva e capace di garentire assolutamente la incolumità dei vasi femorali ed una guarigione stabile.

L'ago del Parlavecchio (figura 1) presenta l'estremo crunato piegato ad angolo ottuso, ed una curva sul manico atta a impedire che la mano che lo adopera copra il campo operatorio.

Ecco come si esegue l'operazione:

1° Tempo: Incisione dei tegumenti, obliqua in basso e in dentro, la quale comincia a due dita sopra, ed un dito all'interno della metà della piega inguinale e, passando sulla tumefazione erniaria, scende per 8-12 centimetri.

2° Tempo: Si scopre ed isola il sacco e si mettono bene in evidenza il foro erniario, la parte soprastante dell'aponevrosi del grande obliquo, il legamento di Gimbernat e l'aponevrosi del pettineo, spogliandoli del connettivo che li ricopre.

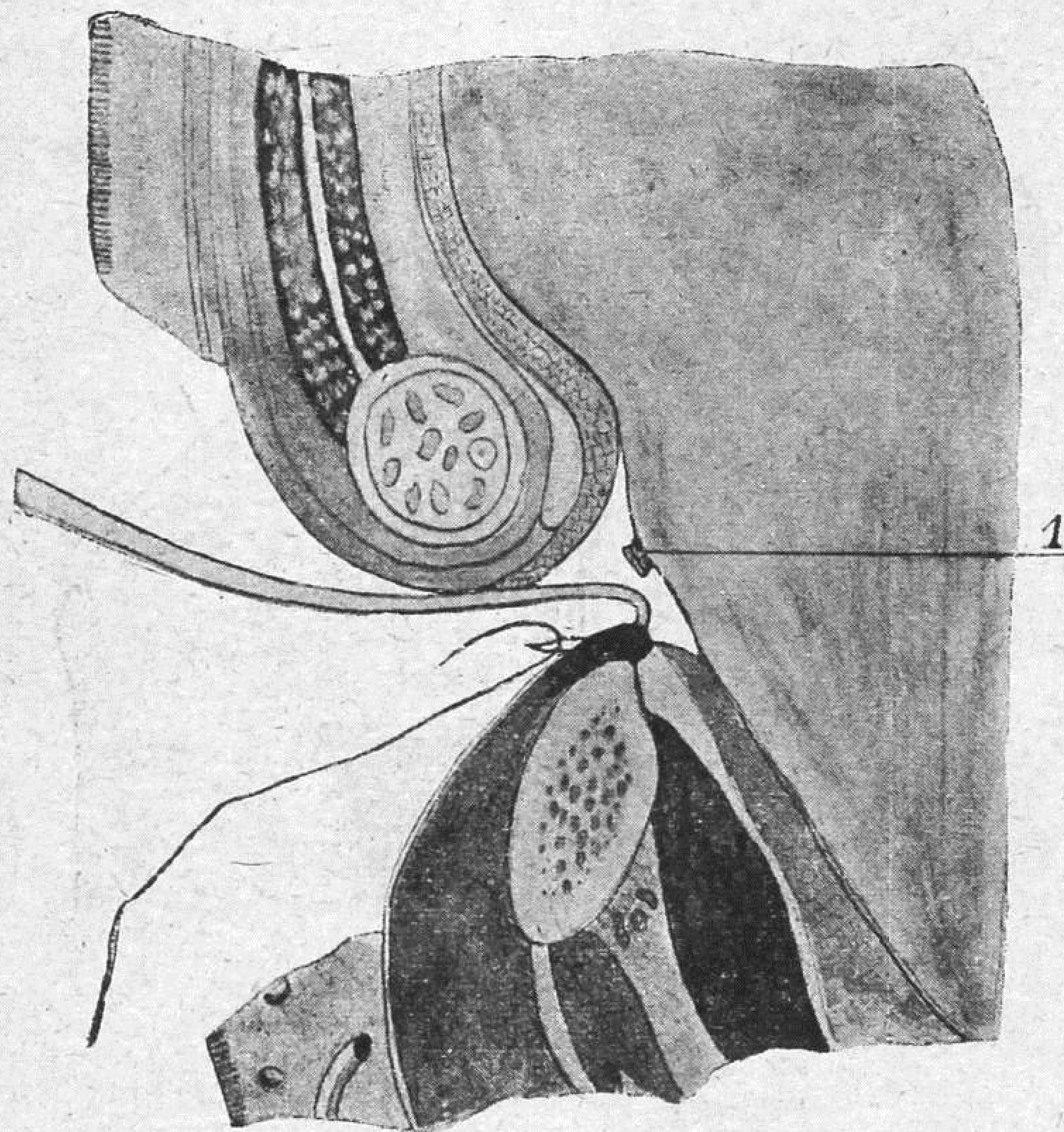


Fig. 2. — Applicazione di un punto di sutura sotto il legamento di Cooper mediante l'ago crurale del Parlavecchio: 1. Moncone del sacco erniario.

Attirando ora in basso il sacco, con la punta dell'indice se ne libera tutto il colletto fino a farlo sporgere per un paio di centimetri al disotto dell'orifizio erniario; dopo di che si apre il sacco, si ricacciano nell'addome i visceri in esso contenuti, lo si trafigge e lega quanto più in alto è possibile, e si asporta, infossandone col dito profondamente il moncone in modo che sparisca dalla vista.

3° Tempo: Si penetra con la punta dell'indice sinistro nel foro erniario e si scolla con essa il grasso preperitoneale dalla faccia profonda del ligamento di Gimbernat, il quale, dopo, viene spaccato orizzontalmente dal suo margine falcato fino al suo estremo angolare interno.

Si attira ora in alto con un retrattorino il ligamento di Falloppio, così mobilizzato, e in tal modo si mette in piena luce il ligamento di Cooper, che si rende più evidente liberandolo in via ottusa dal tessuto celluloso che lo ricopre.

Preparati così i tre legamenti da suturare insieme, si respingono in fuori e si proteggono con la punta dell'indice sinistro i vasi femorali, e sotto il controllo della vista si passano con l'ago crurale del Parlavecchio tre fili di robusta seta sotto il Cooper dall'interno all'esterno. L'ago, ed i fili da esso portati, debbono prendere in pieno il Cooper, passando tra ligamento ed osso (figura 2).

I tre capi superiori di questi fili vengono successivamente montati con robusto ago comune e si fanno passare da dentro in fuori al di sopra del Poupart, badando a che il punto più interno abbia una direzione obliqua in alto ed in fuori (fig. 3).

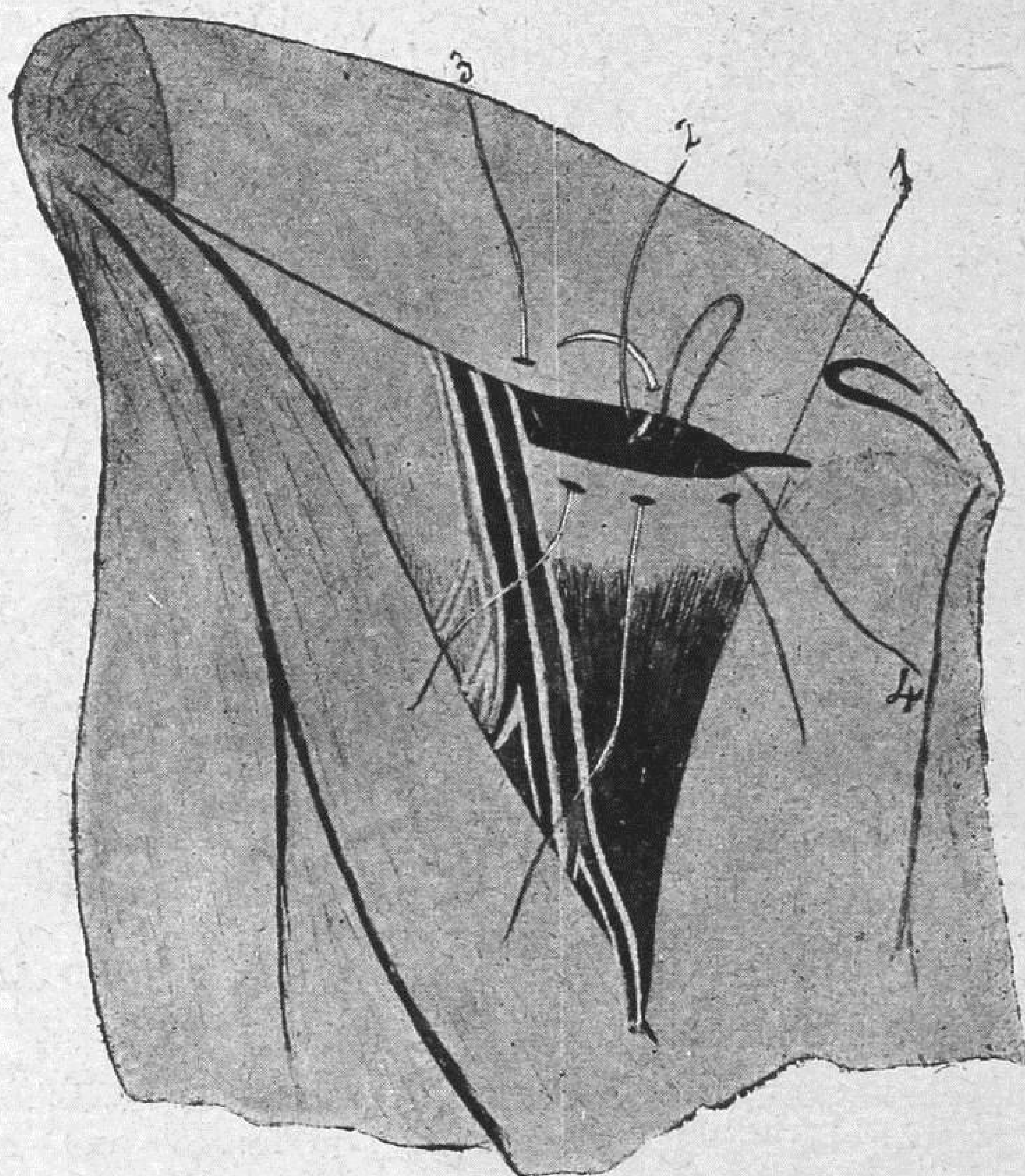


FIG. 3. — Suture comprendenti i tre legamenti (quello di Cooper non si vede perchè sta indietro, ma le tre anse sono state passate coll'ago crurale sotto di esso):
1. Legamento di Gimbernat spaccato;
2-3. Modo di passare i fili sul Poupart;
4. Punto applicato sotto il solo Cooper.

Nel passare questi punti bisogna stare attenti, nell'uomo, di non andare con l'ago troppo in alto per non ferire il contenuto del canale inguinale.

Non resta adesso che annodare separatamente le tre anse di filo, che, abbassando il Falloppio e addossandolo al Cooper, rendono possibile la chiusura della porta erniaria mediante i tre ligamenti accollati in posizione pianeggiante (fig. 4).

4° Tempo: L'operazione si completa con una sutura a borsa, ammassante il sottocutaneo nell'incavo residuale, e con la riunione dei tegumenti.

Con la sutura suddescritta si ottiene una riunione validissima dei tre legamenti: per darne un'idea adeguata, diremo che nelle prove d'anfiteatro, traendo sulle 3 anse di fili passate tra osso e ligamento di Cooper, si può sollevare il cadavere senza che il legamento si rompa.

Questo metodo rende l'operazione brevissima, di una semplicità tecnica maggiore di quella del metodo Bassini per l'ernia inguinale, e perciò alla portata di qualunque modesta abilità.

L'operazione, per la sicurezza e la radicalità della cura, raggiunge gli stessi scopi dei metodi inguinali del Ruggi e del Parlavecchio, in confronto dei quali, però, è molto più semplice e meno lesiva, e perciò merita di essere ad

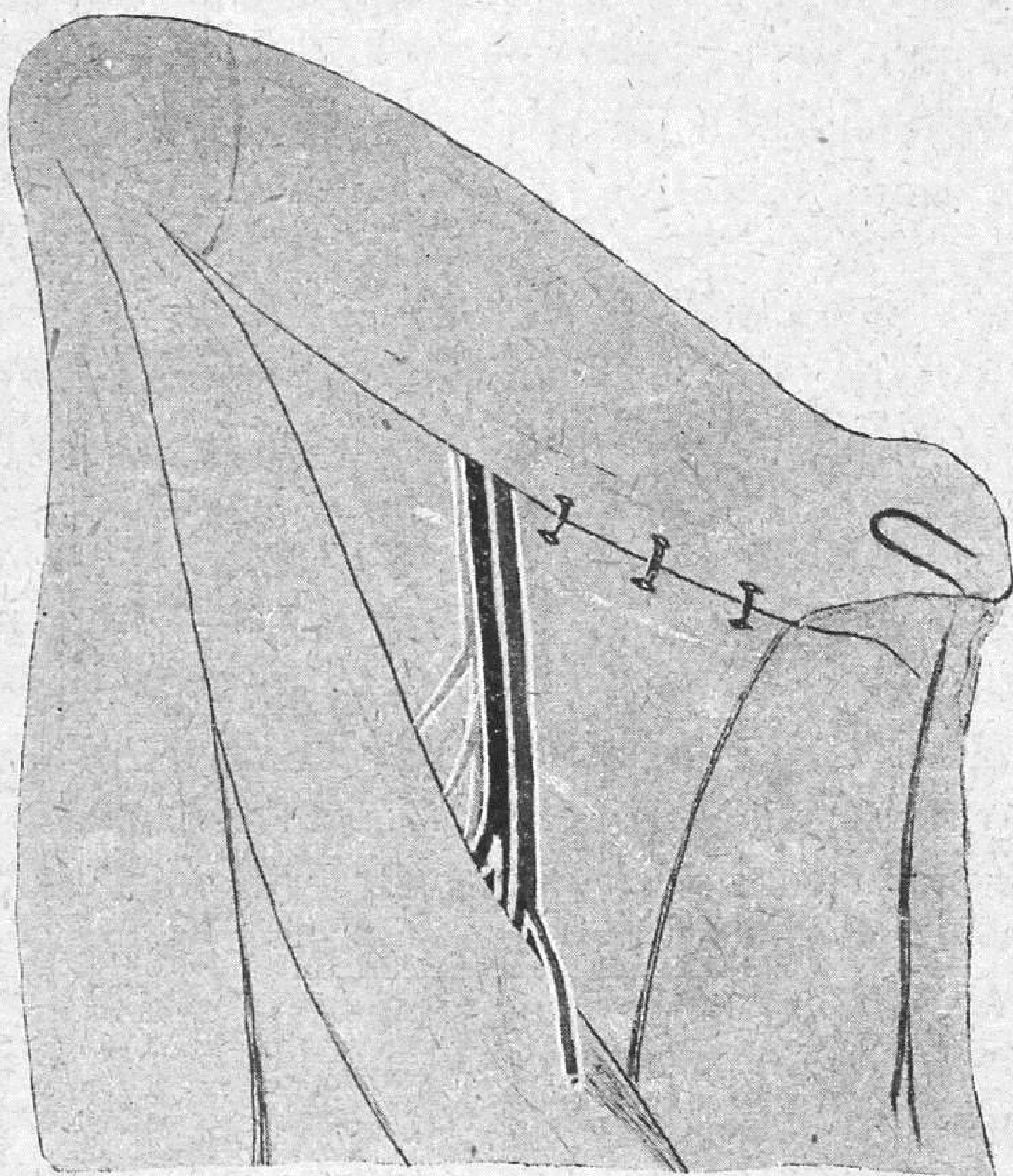


Fig. 4. — Suture completate riunenti i tre legamenti; il Poupart, abbassato, è in contatto col Cooper.

essi preferita. A più forte ragione merita poi la preferenza su tutti gli altri metodi, perchè ottiene il risultato migliore col minimo mezzo, senza bisogno di ricorrere a plastiche più o meno indaginose, più o meno solide, più o meno indebolenti il canale inguinale.

E concludiamo dicendo che come il metodo Bassini ha chiuso l'èra delle discussioni relative alla cura radicale dell'ernia inguinale, così il metodo ultimo del Parlavecchio può ben chiudere quella delle discussioni relative alla cura radicale dell'ernia crurale, avendo esso risoluto nella maniera più felice questo annoso problema terapeutico.

La migliore riprova di quanto siamo venuti dicendo ci viene fornita dai risultati clinici prossimi e remoti ottenuti col metodo esposto, applicato ormai

in un buon numero di casi, con risultato perfetto e stabile, dal Parlavecchio e dalla sua Scuola.

Per amore di brevità all'elenco degli operati sostituiamo pochi dati statistici:

Gli infermi operati dal prof. Parlavecchio, dalla fine del 1912 ad oggi, con questo metodo, sono 30. Di essi erano 23 donne e 7 uomini. L'età degli infermi oscillava tra i 12 e i 60 anni.

In 2 di questi infermi esisteva ernia crurale bilaterale; in 2 altri coesisteva ernia inguinale. Naturalmente le ernie doppie sono state sempre operate entrambe nella stessa seduta.

Il volume delle ernie ha variato tra quello di un uovo di piccione e quello di un uovo di tacchino.

Aderenze del contenuto col sacco si sono trovate in 10 casi.

Quanto al contenuto, di solito è stato omentale e intestinale; in un caso si è trovato il cieco e la tromba, in un altro il cieco, parte del colon ascendente e la tromba, e in un altro la vescica.

L'operazione è stata fatta in ernie non strozzate 26 volte (considerati i 2 casi di ernia crurale bilaterale), e 6 volte in ernie strozzate.

Le suture dei ligamenti sono state fatte nella gran maggioranza dei casi con la seta.

Ai 32 interventi del prof. Parlavecchio ne vanno aggiunti altri 10 del prof. Ciulla, 15 del prof. Cascino, parecchi del prof. Florio, oltre a numerosi altri praticati da altri allievi della Scuola e da altri chirurgi.

In tutti si è avuta guarigione per *primam;* in nessuno degli operati, di cui si son potute avere ulteriori notizie, si è avuta riproduzione dell'ernia.

IV.

R. Istituto di Patologia Chirurgica
Ospedale Civile - Sezione Chirurgica - Cagliari

Contributo alle splenopatie chirurgiche.

Prof. G. Fichera.

(Continuazione e fine; vedi precedente fascicolo 2).

Dei 22 casi da me operati di splenectomia, 21 guarirono (95,5 %) con buoni decorsi. 1 solo decedette: esso, alla stregua di tutti i dati raccolti, rappresenta un chiaro paradigma dei limiti di intervento; dimostra la necessità di metterli in correlazione, e, indica la cautela prognostica di fronte all'instaurarsi di lesioni silenti in organi profondi rivelate poi dall'autopsia.

Trattavasi di un contadino, celibe, di anni 36, inabilitato ad ogni lavoro, malarico da 4 anni, con milza megalica, dall'ipocondrio sinistro a quattro dita

trasverse sotto la linea ombelicale, dalla linea mediana fin oltre l'ascellare posteriore superficie liscia, consistenza duro-elastica, con due incisure presso che equidistanti lungo il margine anteromediale, lievemente mobile; fegato debordante un centimetro circa dall'arcata; non ascite nè edemi, non altri reperti patologici all'esame clinico.

Visto lo stato generale decaduto, oligoemico fu prescritto un periodo di cura a domicilio, con somministrazione di mistura Parona; tornato egli, in condizioni migliorate, venne ricoverato e sottoposto ad una fase preparatoria con iodoarsenico prima; chinina e cloruro di calcio dopo, nell'intento di prevenire accessi malarici ed agevolare l'emostasi.

L'esame delle urine risultò negativo, quello del sangue diede gl. r. 3,000,000 gl. b. 5.900 hgl. 0,60, cifre alquanto superiori a quelle limite di Vulpius, Finkelstein. Kofranek, Mayo W., o riportate da molti Autori nella casistica personale.

All'atto operatorio, in anestesia spinale novocainica, furono riscontrate estese aderenze in parte vascolarizzate postero-superiori, vinte fra legature o per via ottusa senza trazione considerevole; sì che l'ablazione lienale, pur indaginosa e relativamente lunga, non superò la durata di altre, nè provocò gemizio o perdita di sangue più rilevanti. Il peso del viscere rimosso fu di gr. 2800, con diametri in cm. $37 \times 24 \times 12$ e forma rettangolare; in precedenza avevo asportato con successo milze di gr. 3,565 e gr. 3,970, rispettivamente con diametri di cm. $46 \times 25 \times 14$ e cm. $44 \times 31 \times 13$.

Nel caso in parola si ebbe esito letale per rapido collasso; tuttavia l'infermo aveva corrisposto alle cure generali, con evidente beneficio della iniziale cachessia, aveva fegato non ridotto, non lasciava rilevare apprezzabili insufficienze degli organi principali. L'autopsia, eseguita nel R. Istituto di Anatomia patologica, accanto alla cirrosi epatica ipertrofica, mise in luce l'esistenza di una nefrite cronica con atrofia renale ed una miocardite interstiziale, oltre l'enfisema polmonare acuto; ossia, dimostrò quelle alterazioni subdole a stadio non avanzato, cui si connette una diminuita resistenza ai grandi atti chirurgici e la possibilità dello *scock*, specie nel concorso di brusche sottrazioni sanguigne e di stimolazioni intense su centri nervosi.

W. Mayo riferisce intorno alle splenectomie, per affezioni svariate, eseguite su 58 infermi: 14 con edemi marcati degli arti inferiori, 17 con ascite e coincidenti alterazioni miocardiche renali, 7 itterici, 5 con temperatura elevata; questi stati morbosi erano variamente combinati, e gli esiti letali ad essi imputabili furono 3, in altri 2 invece dipesero da emorragia o da sepsi.

Nelle splenectomie, in genere, le più frequenti cause di morte postoperatoria immediata o rapida sono appunto il collasso e l'emorragia.

Sul pericolo di shock richiamano l'attenzione molti Autori e riportano casi di morte Jonnesco, Spanton, Tricomi, Johnston, Bozzolo; a chiarirne l'intimo meccanismo molti ammettono, isolatamente od insieme, il concorso della perdita brusca della massa sanguigna asportata con la milza e le relative ripercussioni specie sul circolo addominale (Vulpius, Vanverts, Remedi) la concomi-

tanza di lesioni in altri organi, con insufficienza epatica renale, singolarmente nella narcosi cloroformica (Bozzolo, Crescenzi e Rossi, Alamartine e Vandenbosche, Cauli, Segrè) la stimolazione sincopale per trazione o sezione dei numerosi filamenti nervosi in rapporto col plesso celiaco (Schultz, Assen, Spanton, Jonnesco, Jordan, Greig, Smith).

Più triste è il peso dell'emorragia, che secondo Vanverts gravita su 2-3 degli esiti infausti; essa può condurre a morte sul tavolo operatorio, nelle prime ore consecutive all'intervento o successivamente, in rapporto al suo diverso determinismo: per lesioni vasali, di solito grosse vene del peduncolo od ilo (Kammerer, Koeberlè, Podrez, Gentili) per profuso ostinato gemizio da aderenze neanti (Chiarleoni, Meerovitch, Jonnesco, Binaghi, Cartolari, Ranzi) per caduta od omissione di legature (Küchler, Putti) per il rinnovarsi od insorgere di ematemesi e melene (Lacouture, Duperiè e Charbonnel, Crescenzi e Rossi, Nannotti).

Le alterazioni vasali, comprovate anche dalle non rare complicanze tromboflebitiche, la modificata crasi sanguigna formano particolare substrato a tali esiti, e spiegano la necessità di apporre 170 legature riscontrata da Krause, in una splenectomia per morbo di Banti.

Alle cause sopra enumerate bisogna aggiungere la peritonite (Spencer Wells, Gersuny, Fischer, Gussenbauer, Podrez); in un caso di W. Mayo in seguito a spandimento del contenuto gastrico per lesione operatoria del ventricolo, in uno di Eiselsberg invece insorta accidentalmente da perforazione di ulcera duodenale, ed in uno di Jonnesco infine per apertura spontanea della ferita.

Di altri esiti letali e dei decorsi irregolari per sepsi, pleuropolmonite, pneumotorace, necrosi parziale dello stomaco, trombosi vasale, sindromi febbrili varie, credo più opportuno discutere a proposito delle complicanze inerenti a singoli tempi ed al complesso della splenectomia.

Questa appare già un intervento, che può essere della massima semplicità come nelle cisti ovariche a lungo peduncolo (Tricomi) o di insuperabile difficoltà (Moynihan, Turner) come nelle più indaginose nefrectomie (Frazier).

Ho prima esposto quanto sia possibile attendersi nella fase preparatoria da cure a base di mistura Baccelli, soluzione Durante-Parona, iodarsenico: non efficaci per le ragioni anzi esposte nelle forme di ipertrofia con ptosi più o meno marcata, poco vantaggiose quanto alla desiderata riduzione di volume nelle forme fisse con splenomegalia malarica cronica e dura; esse tuttavia rispondono in taluni casi non inveterati, e, sopratutto allo scopo chirurgico, migliorando lo stato generale, costituiscono un indice delle riserve, quindi della resistenza dell'organismo, a cachessia iniziata.

Non credo, per ciò, si debba tralasciare tale sussidio per il timore espresso da Vanverts, Chavannaz e Guyot, Jonnesco di un aggravarsi delle condizioni nel periodo di saggio; poichè per infermi ridotti a tal punto, ritengo, come ho già motivato, già sorpassati i limiti ammessi dai sovrastanti Autori, i quali parlano di cachessia avanzata e profonda.

Nei giorni antecedenti l'intervento ho di solito prescritto il cloruro di calcio, pei casi in cui prevedevo l'ablazione più lunga e disagevole, ed in genere ho somministrato il chinino o l'arsichinina alla vigilia e nei primi giorni seguenti

Mayo W. e Balfour hanno praticato la trasfusione avanti d'intraprendere la splenectomia, in casi di anemia perniciosa grave; differentemente da Lockwood il quale, di recente, proponeva la infusione per le vene del sangue espresso dalla milza asportata.

L'anestesia forma uno dei punti più interessanti; la scarsa resistenza al cloroformio è giustamente rilevata da vari chirurghi: messa in rapporto con le alterazioni del fegato, con la facile insufficienza epatica, è talvolta seguita da ittero; onde viene respinta da molti.

Crescenzi e Rossi raccomandano l'etere o la Schleich, Alamartine e Vandenbosche il cloruro d'etile e l'etere, Ranzi preferisce l'anestesia locale per la celiotomia e l'etere per gli atti ulteriori, Perez, Alfieri e Kofranck si servono dell'anestesia spinale. Questa è stata in generale, previa iniezione intramuscolare di morfina-caffeina, da me prescelta: con l'uso della tropococaina nei primi casi (1916-17) e della novocaina in tutti gli altri, mediante immissione rachidea a livello variabile fra I e III spazio intervertebrale lombare, eccezionalmente tra XII apofisi spinosa toracica e I lombare, a seconda della sede da raggiungere e delle regioni su cui agire.

La posizione dell'infermo è stata, nei miei casi, quella accolta dalla maggioranza, a tronco iperesteso, ossia in lordosi con lieve inclinazione sul fianco destro; essa non richiede il cuscino di Edebohls applicato da Frazier, nè l'apparecchio di Rio-Branco utilizzato da Hartmann; i moderni letti, coi loro vari movimenti e il sussidio di sostegni improvvisati con lenzuoli sterili arrotolati, permettono la posizione più adatta, simile a quella ricercata per le vie biliari.

L'operatore sta di solito a destra; ma, può trovare conveniente nel corso dell'intervento di passare a sinistra; come è accaduto a Dalla Vedova ed in due casi a me, dopo l'aggiunta di un taglio perpendicolare o curvo, al primitivo longitudinale, onde meglio dominare in profondità la regione lienonefrodiaframmatica.

Quanto alle vie di accesso bisogna nettamente distinguere le condizioni o cause di intervento; poichè nelle splenectomie per ferite può essere opportuna ed obbligatoria la via transpleurica; mentre negli altri casi rimane la via laparotomica in genere anteriore, per Fiolle invece posteriore o dorso-lombare, dall'ascellare p. lungo l'arcata costale alla massa lombare.

La via transtoraco-diaframmatica battuta da Mathieu, Delore e Kocher, Dalmas, la toracofrenolaparotomia, seguita di necessità da Postempski, attribuita poi a Duval, consigliata da Margarucci, Bastianelli R. in casi di lesioni multiple, non hanno ragione di preferenza nelle lienectomie semplici.

Un caso recentissimo di splenorressi traumatica, da calcio di cavallo in individuo sano, comunicato alla Società di chirurgia di Parigi da Schwartz, operato da Costantini mediante toracofrenolaparotomia riceveva unanimi di-

sapprovazioni: si aggrava inutilmente l'attacco, si facilitano complicazioni pericolose, si prolunga senza legittimo motivo l'atto operatorio.

Ad evitare pneumotorace e pleuriti, in presenza di milze assai voluminose e fisse profondamente, sono state proposte o escogitate vie e lembi ampi, con metodi però extrapleurici, con sezione condrale semplice (Vanverts, Auvray, Guibè, Lapointe) od associata ad incisione intercostale (Lejars, Letsch) con sezione o resezione costale (Tricomi, Demons, Asthöver, Grekow, Monod e Vanverts, Markwedel, Savariaud) ovvero infine con sezione condrale e costale (Giordano, Navarro).

Più prudentemente altri chirurghi si attengono alla celiotomia con taglio combinato vario: longitudinale più taglio curvilineo in alto e volto medialmente (Frazier, Balfour, Mayo, Smith) o lateralmente (Lecene), verticale più taglio ricurvato dall'estremo caudale all'esterno e in alto (Rodmann-Villard, Hartmann); con incisione retta ed altra orizzontale disposta perpendicolarmente (Vorwerk, Richards) ad angolo retto in basso (Kocher, Eiselsberg, Ranzi).

Ma la grande maggioranza degli operatori, anche per l'utile controllo della cistifellea e delle vie biliari oltre che del fegato e dell'appendice, si attiene alla laparotomia longitudinale meglio che alla trasversa: la prima viene praticata con incisione mediana (Ceci, Orecchia, Solieri, Burci, Moynihan, Binaghi, Perez, Cartolari, Percy, Alfieri) transrettale o di solito pararettale (Spencer Wells, Küchler, D'Antona, Remedi, Richards, Marion, Kofranek) sul prolungamento della mammillare (Marion) fra ottava costola e spina iliaca anterior-superiore (Bryant); la seconda in direzione rettilinea (Ruggi, Gottschalk, Pitts e Ballance, Kammerer), obliqua o curvilinea (Tricomi, Pauchet, Chevrier), angolare (Sprengel).

Nei miei casi ho adottato 5 volte la incisione a strati mediana verticale a varia altezza, secondo la ptosi accertata, e 17 volte la dieresi pararettale c.; soltanto nel corso di 2 interventi dovetti aggiungere un taglio complementare sottocostale, per suggerimento delle condizioni riscontrate, come è capitato fra altri a Ceci, Tricomi, Markoe, Burci, Dalla Vedova, Kofranek, riuscendo in tal guisa a superare anche i più rari difficili ostacoli.

Nei successivi tempi operatori, in complesso 5 o 6 secondo la diversa suddivisione dei singoli Autori, la splenectomia presenta minori disparità di tecnica; poichè, essa ha mantenuto le modalità essenziali da lungo tracciate da Asson, Franzolini, Dandolo, con ulteriore perfezionamento di alcuni dettagli più o meno importanti.

La esplorazione del viscere, nei rapporti con le pareti e gli organi vicini, più che al volume ed alla forma, si riferisce alle aderenze ed alla conseguente mobilità per la esteriorizzazione o come suol dirsi lussazione della loggia.

Delle aderenze ho già detto estesamente, riscontrate da me nel 63 % dei casi, 6 volte semplici ed 8 multiple, si trovano di preferenza epiploiche e mesocoliche di maggiore o minore lunghezza vascolarizzate circoscritte, non di rado a cordone o briglia, sulla superficie convessa laterale o contro la porzione

preilare della faccia mediale; si riscontrano, poi, di solito estese laminari lasse sul margine convesso dorsale, più tenaci e irrorate sul polo superiore. Esse van ricercate insinuando la mano destra fra milza e pareti o visceri, scorrendo intorno col margine, liberando così in via ottusa le più fragili; le altre vanno sezionate fra pinze o legature; telini di garza sterili prontamente spinti giovano a portare fra la breccia lo splene ed a conseguire l'emostasi provvisoria di piccoli vasi, da lievi aderenze non legate in primo tempo e segnalate al controllo dallo stesso materiale di sostegno o tamponamento; così in due miei casi con ristretta lesione della sierosa diaframmatica.

Non occorre ripeta tali manovre devono essere eseguite fino alla esteriorizzazione con metodo e con delicatezza, ricorrendo più alla giusta ampiezza del campo, alla sua buona illuminazione, alle più adatte positure, anzichè alle forti trazioni ed alle brusche manipolazioni di cui si è visto il dannoso effetto con la sincope e l'emorragia. Val meglio rinunziare, come diversi chirurghi han fatto, alla splenectomia piuttosto che esporre l'infermo agli enumerati pericoli di gemizi profondi, ostinati, di rottura dei vasi dell'ilo o addirittura di lacerazione del diaframma e della pleura come leggesi in Pean e Jonnesco.

Non credo nemmeno si debba giungere a lasciare aderenti frammenti di milza come vuole Escher; nè reputo consigliabile la torsione sul peduncolo, in molti casi impossibile e se facile superflua, per rafforzarne la resistenza, come suggerisce D'Antona, dimentico della rottura di grossi vasi in tal modo capitata a Spencer Wells.

Lacerazioni della milza sono registrate frequentemente, ed in quattro casi ho notato anch'io; ma esse appena iniziate si possono e devono arrestare cambiando la presa e modificando la direzione della trazione: piccole lacerazioni della capsula e del parenchima corticale, per 2 a 4 cm., si sono avverate anche traendo modicamente con mano provvista di guanto e con interposizione di garza sterile, per evitare lo scivolamento ed attenuare la pressione; ma in tali limiti, coperte e aiutate da una mano dell'assistente, non danno alcun fastidio nè costituiscono pericolo.

La estrazione della milza, fra i bordi laparotomici, con peritoneo parietale fissato da punti o da pinze, protetto da pezze, si ottiene traendo sul polo o meglio sulla metà inferiore e inclinando dall'esterno all'interno dal basso all'alto, con l'ausilio della penetrazione dell'aria che annulla la pressione atmosferica (Carr) e di spinte adeguate sull'ipocondrio sinistro; occorre, però, prestare attenzione all'eventuale incastro di profonde incisure e corrispondenti lobi o mammelloni, da me visti in 5 casi, contro il margine destro della breccia.

Quanto alla sezione dei legamenti lienali, dissento dall'opinione, pur dianzi espressa da Marion, di coloro i quali son favorevoli ad intraprenderla a viscere non lussato, per aderenze tenaci e numerose: questo procedimento espone al rischio di impegnarsi in una ectomia divenuta necessaria per l'attacco all'omento pancreatico-splenico; controindicata da condizioni valutabili prima e persistenti dopo la sezione del peduncolo; esso, quindi, non può restare che eccezionale. Per i miei casi, anche nei più voluminosi e fissi, sono riuscito

ad estrarre tutta la milza, o presso che tutta, avendo 3 volte tenuto affondato il polo superiore per evitare trazione eccessiva sul diaframma.

Prima di dire del trattamento dei mezzi di fissazione della milza, voglio chiarire due punti. Uno riguarda l'errore anatomico di Huschke, il quale poneva l'arteria splenica nell'omento gastrolienale, ripetuto da alcuni chirurghi, che asseriscono di aver praticato l'allacciatura del vaso previa incisione di quel legamento. Forse ciò dipende dal saldamento degli omenti, che può avverarsi specie nell'allungamento del peduncolo o da diffusione di fatti perisplenitici; onde può sparire la distinzione dei vari epiploon lienali, ma non cessa la primitiva posizione dell'arteria nell'omento pancreatico splenico.

L'altra osservazione riguarda la terminologia adottata da chirurghi inglesi ed americani, sulle indicazioni anatomiche di Quain, i quali nell'aggredire il peduncolo vascolare dalla faccia dorsale, avendo attratto medialmente la milza, dicono di raggiungere i vasi attraverso il legamento spleno-renale (Moynihan, Balfour, Mayo W., Frazier).

La milza ha due mezzi di fissazione trasversa: rappresentati dall'omento gastro-splenico e dall'omento gastro-pancreatico, costituenti le due pareti rispettivamente anteriore e posteriore della porzione sinistra della borsa omentale; e possiede ancora non costantemente due mezzi di fissazione longitudinale: il legamento freno-splenico detto sospensore, che si ha normalmente quando i due omenti incontrandosi in alto sorpassano l'estremità superiore dell'organo e giungono al diaframma in corrispondenza o vicinanza del pilastro sinistro; ed, infine, il legamento splenocolico, che se sviluppato ed espanso prende nome di sacco lienale (Luschka) o nido di piccione (Sappey).

Il legamento pancreatico-splenico, formazione derivata dal mesogastrio posteriore, a volte, se corto fissa lo splene alla parete passando prontamente per la brevità del peduncolo, dalla milza al rene; ma in direzione dell'ilo si interpone, specie in tali casi, la coda del pancreas, sì che non è lecito neppure allora parlare di legamento splenorenale, come parte intermedia di un unico lungo legamento freno-colico.

Costantinesco ritiene i presunti legamenti splenorenali come aderenze da fattori abnormi, tra foglietto viscerale splenico e parietale renale.

Dati tali chiarimenti, dichiaro di respingere la pratica di sezionare i legamenti previa apposizione parallela di robusti e lunghi clamp (Moynihan, Smith, Fiolle, Silvestrini). Essa è non di rado impossibile e spesso pericolosa: nelle milze ipermegaliche non è agevole nè prudente passare sopra l'estremità superiore fin sotto al diaframma, impegnare il legamento frenosplenico, scendere sui due omenti per incrociare la pinza che proviene dal basso; nei casi in cui ciò riesce non si è sempre garantiti da lesioni dello stomaco o del pancreas.

Preferisco procedere in direzione caudocefalica: recido fra legature il legamento splenocolico, apro la retrocavità degli epiploon, seziono il legamento trasverso anteriore od eplipoon gastrosplenico, frazionatamente, avanzando fra pinze curve contro l'inserzione splenica e legature sul meso, mediante visione e controllo continui dei vasi brevi, dei vasi gastro-epiploici e della grande curvatura; giunto in alto assicuro, con robusta pinza o con laccio lungo, il pas-

saggio angolare sull'altro epiploon, se sviluppato concorrente alla formazione del legamento freno-splenico.

Ciò mi ha sempre risparmiato alterazioni tardive del ventricolo o lesioni immediate; le quali han determinato versamenti o perforazioni letali anche a chirurghi del valore di Remedi, W. Mayo, fistole pertinaci (Ceci), ematemesi gravi (Nannotti).

Dopo apro l'omento lieno-pancreatico, e passo all'isolamento dell'arteria splenica talvolta dei suoi rami principali.

Tale ricerca è regolata dagli studi di Rio Branco, Piquand, Pigache e Worms; l'allacicatura va eseguita non lontano dall'ilo; dissento dal suggerimento di Asson, Ruggi, Ceci, Gerster, di legare l'arteria poco oltre l'origine dal tripode o, vicino, sul margine postero-superiore pancreatico, dato il rischio che la stessa arteria gastro-epiploica sinistra o vasi brevi possan tardivamente spiccarsi, donde con la legatura a monte e il difetto di compensi collaterali, gli eventuali danni al circolo ed alla nutrizione delle pareti gastriche, segnalati da Lieblein, da Ranzi.

Basta del resto la legatura arteriosa preliminare isolata in vicinanza dell'ilo a conseguire il risparmio dell'ablazione di una buona parte del sangue intrasplenico, valutato da Pean, da Frazier intorno al 20-40 % del peso dell'organo; senza per altro ricorrere all'applicazione di correnti elettriche per la contrazione del viscere (Tillaux), nè al massaggio (Ruggi), chè già le comuni manovre operatorie possono far passare in circolo parassiti malarici indovati nello splene, donde, in taluni casi a mio avviso, una delle ragioni degli improvvisi attacchi febbrili tipici postoperatorî.

Dopo la legatura descritta, intraprendo la sezione dell'omento pancreatico splenico, come per il precedente, dall'estremità colica verso la diaframmatica, con pinze contro la superficie splenica e legature frazionate dalla parte omentale, sempre scegliendo accuratamente interstizi avascolari ben preparati senza far trazione sulle deboli pareti delle ampie vene; mi soffermo a riconoscere nel tratto mediano le grosse ramificazioni od il tronco venoso splenico e ad isolare accuratamente la coda del pancreas; la cui diligente preparazione può richiedere una o più piccole legature alle arteriole, che gemono dal delicato tessuto interlobulare; proseguo poi in alto fino ad incontrare la pinza od il lungo laccio apposto sul legamento frenosplenico, nel risalire prima sull'altro omento trasverso.

In tutto questo tempo il peso notevole del viscere, frattanto liberato se occorre da scarse aderenze residue postero-superiori profonde, che viene a trovarsi a carico di mezzi di sospensione progressivamente recisi, è affidato all'assistente, il quale agevola le manovre con lievi e congrui spostamenti della milza, tra cui assai utili in diversi momenti la trazione obliqua in basso e all'interno o la elevazione dai piani profondi, per l'applicazione di strumenti o lacci e la relativa dieresi.

In sì fatta guisa non mi è mai accaduto di comprendere nei lacci, di resecare o ledere gravemente il pancreas, come a diversi chirurgi è occorso.

Billroth consigliava addirittura di adoprare la coda del pancreas affinchè

il laccio reggesse sicuramente, Vanverts ne reputava inutile la dissezione considerandola elemento del peduncolo splenico; e la resecavano o comprendevano in questo Spencer Wells, Gussenbauer, Doni, v. Hacker, Riedel, Casini, Lejars, Postempski, Runge, Bond, Vignard, Burci, Mayo W.

Vero è che, ciò malgrado, non sono stati constatati casi di steatonecrosi acuta, forse per la mancata attivazione da enterocinaci, bile o germi, secondo le varie teorie patogenetiche; ma è altrettanto vero che, come reperto accessorio di autopsia, sono stati accertati fatti di necrosi circoscritta (v. Herczel, Michelson, Hoffmann, Ranzi) ed in un caso di Fontoynont si stabilì una fistola pancreatica.

In tutti i miei casi son riuscito a rispettare la porzione sinistra del pancreas, compresi 5 (23%) nei quali i rapporti della superficie splenica con tale glandola e con la grande curvatura dello stomaco erano molto intimi, a cagione del grande sviluppo assunto dalla milza e la brevità degli omenti. Nè a preservare la integrità dei visceri mi è risultato necessario l'avvedimento di Ceci, di Mathon che han tenuto nella legatura un frammento di liene, o quello di Nannotti, di Giordano che suggeriscono di scolpire un cappuccio sull'ilo splenico.

Compiuti questi atti, si rimuove la milza liberata da ogni legame: residua il peduncolo da cui emergono le allacciature in seta dei vasi principali, che di solito applico doppie, e di cui mantengo una a filo lungo sino al momento della ricostruzione anatomica, con chiusura della borsa omentale. Questa vien fatta nel modo più semplice utilizzando i due margini degli omenti trasversi, sezionati verticalmente lungo una linea presso che parallela, giustapponendoli con punti staccati in direzione frenocolica, avendo cura sull'uno e sull'altro di evitare vasi anche piccoli.

Il metodo fin qui descritto rende agevole l'ablazione anche ad ilo molto esteso, come accade nelle megalie. Intendendo per ilo, in senso chirurgico, la inserzione splenica degli omenti gastrolienale e pancreaticolienale, entro cui corrono i vasi, fino alle riflessioni comuni superiore ed inferiore, e misurando sul viscere lungo le frange di resezione, fra cui è delimitato l'estremo sinistro della retrocavità degli epiploon: esso cade nei miei casi entro 10 cm. nel 13 %, tra 11 e 20 cm. nel 59 %, tra 21 e 30 cm. nel 27 %, di regola corrispondentemente a pesi dell'organo depleto di sangue varianti da gr. 500 a 1000 nel 50 %, fra gr. 1000 e 2000nel 32 %, da kg. 2 a 3 nel 9 %, fra 3 e 4 kg. nel restante 9 %, ed ai diametri segnati nell'apposita tabella, non sempre proporzionali al peso, forse per la diversa riduzione, consistenza e alterata struttura del viscere.

È facile comprendere di fronte a tali cifre i vantaggi del procedimento seguito; cui mi sono costantemente attenuto, salvo il caso di ectopia con lungo peduncolo e torsione acuta; nel quale adottai la dieresi del peduncolo stesso fra pinze con legatura comune centrale e allacciature isolate periferiche dei vasi, con peritonealizzazione del moncone.

In ultimo, ritirate le pezze di sostegno o compressione, verifico con diligenza la loggia splenica vuota, portando speciale attenzione alla porzione diaframmatica, esaminando ancora la faccia inferiore dell'ala epatica sinistra e

la convessità anteriore renale, allo scopo di sopprimere con punti di sutura possibili soluzioni di continuo della sierosa e di allacciare aderenze beanti o piccoli vasi, da riconoscere uno ad uno per la completa emostasi.

Ciò fatto, trovo superfluo ricorrere al tamponamento alla Mikulicz (Billroth, Tricomi, Vorwerk, Caplesco, Alfieri), alla controapertura lombare (Pollosson), a drenaggi in garza o gomma (Chavannaz e Guyot, Donati, Segrè, Marion) dai diversi chirurgi applicati, o suggeriti in presenza o nel sospetto di gemizio sanguigno o di sepsi.

Nei casi da me operati ho sempre provveduto alla totale chiusura a tre strati, profondi in catgut, superficiale, in seta o maglie metalliche.

Nei miei 22 splenectomizzati la degenza media, dall'intervento al congedo, fu di giorni 15, e ottennero guarigione 21, ossia 95,5 %.

A prescindere da operazioni multiple per ferite o lesioni traumatiche, la lienectomia è stata ripetutamente associata ad altri atti: epatopessia (Ruotte), enucleazione di cisti d'echinococco del fegato (Tricomi), colecistectomia (Persy), appendicectomia (Percy, Alfieri), asportazione di cisti del pancreas (Mazzoni), nefrectomia (Tricomi), ablazione di cistoma ovarico (D'Antona), isteropessia addominale (Tricomi), accorciamento endoperitoneale dei legamenti rotondi (Alfieri).

Nelle lienectomie semplici, da affezioni diverse, il decorso può essere complicato da cause differenti.

A parte la peritonite, avanti considerata, sepsi virulenta si è manifestata: con suppurazione del peduncolo e peritonite purulenta (Ceci), col vuotamento per le vie urinarie di una raccolta suppurata (Casini), con l'uscita per i bronchi del laccio del peduncolo, emesso nell'espettorazione (Mac Graw), con la formazione di ascesso sottodiaframmatico (Ceci) o la comparsa di empiema pleurico (Ceci, Beaumont, Sciolla e Carta, Crescenzi e Rossi).

Per mio conto, ho dovuto registrare l'azione di germi piogeni solo in un caso (III) di ematoma suppurato delle pareti, lungo la linea di sutura e cicatrizzazione.

Complicanze non rare sono la pleurite secca, sierosa o siero-ematica sinistra (Banti, Bozzolo, Mayo W.), in un caso (XXI) notata anche da me a tipo lieve con scarso versamento sieroso; ed ancora la broncopolmonite lamentata da vari chirurgi, cagione di decessi in operati di Jonnesco, di Eiselsberg.

In altri casi sono state riscontrate emorragie gastrointestinali, in epoca più o meno prossima all'intervento (Laing, Flamner, De Latour, Jonnesco, Kocher, Lieblein, Balfour, Ranzi); ed in epoca più o meno lontana son sorte talvolta sindromi d'occlusione intestinale dovute a briglie o aderenze (Sodo, Madelung, Madlener, Stubenrauch).

Un fenomeno che spesso ha richiamato l'attenzione, in seguito a lienectomie per morbi diversi, è costituito dall'insorgenza di particolari ipertermie o tipi febbrili non riferibili a comun cause, già cennate, e variamente interpretati: taluni Autori pensano a conseguenze dell'ablazione con insufficienza transitoria, oligoemia acuta, alterato ricambio (Vanverts, Simpson, Cauli);

altri danno importanza alle lesioni pancreatiche con focolai di steatonecrosi (Herczel, Stengel, Hartmann).

Nelle splenectomie per ipertrofia malarica, alle quali seguono attacchi febbrili spesso tipici, la maggioranza è incline ad ammettere il risveglio della infezione, che recidiva facilmente per svariati traumi o ferite; come, a conferma di antica esperienza, han di recente dimostrato osservazioni di guerra di Moreau, Alamartine e Vandenbosche.

Diligenti rilievi di Prampolini, Dialti e Pozzilli, Di Pace assicurano la insorgenza d'attacchi malarici. con reperto dei parassiti nel sangue, in soggetti prima apirettici, taluni a malaria pregressa ignota. operati per ernia.

Tanto più chiara sembrerà la spiegazione dell'evento dopo traumi sulla regione splenica (Verneuil, Mathon, De Brun, Di Pace); e, particolarmente in seguito a splenectomia in malarici cronici apparentemente guariti, portatori di emosporidi. Quest'ultimo caso risponde ad osservazioni nelle quali poi fu riscontrato il plasmodio in circolo (De Gorge, Mircoli, Dalla Vedova); ovvero semplicemente furon troncati accessi febbrili con l'uso del chinino: così Alfieri in tutte e 5 le sue operate e Kofranek in 14 su 15 interventi.

Innanzi a queste altissime percentuali, attribuisco alle cure generali preparatorie, ed alla somministrazione di chinino od arsichinina alla vigilia dell'intervento e nei dì seguenti, l'aver constatato attacchi malarici soltanto nel 13,6 %, cioè, in soli 3 casi prontamente arrestati, comunque i parassiti fossero pervenuti ad esplicare la loro azione: per abbassamento delle difese organiche in portatori di plasmodi circolanti, ovvero per passaggio nel sangue di emosporidi espressi dal parenchima splenico o mobilizzati da sedi diverse; e, spesso, verosimilmente, per i due fattori associati.

I risultati operatori forniti dalle splenectomie, sotto vari aspetti raggruppate, sono prospettati dalle seguenti tabelle:

Statistiche collettive.

Splenectomie per affezioni lienali diverse			Splenectomie per ipertrofia malarica		
1882 Franzolini	mortal.	82 %	1887 Adelman	mortal.	71,4 %
1893 Ceci	»	51,6 %	1893 Ceci	»	55 %
1898 Tricomi	»	34 %	1898 Tricomi	»	34,9 %
1900 Bessel-Hagen	»	22,8 %	1900 Bessel-Hagen	»	27 %
1902 Legnani (*stat. ital.*)	»	20 %	1902 Olgiati (*stat. ital.*)	»	25 %
1906 Carstens	»	27,7 %	1906 Carstens	»	21,3 %
1908 Johnston	»	27,4 %	1908 Johnston	»	21 %

Statistiche personali.

1913 Finkelstein	mortal.	33 %	1900 Jonnesco, Nannotti	mortal.	33 %
1915 Crescenzi e Rossi (*m. Banti*)	»	26,6 %	1902 Schwarz	»	10 %
1917 Turner (*con 2 splenorr. tr.*)	»	25 %	1906 Remedi	»	11 %
1917 Mayo W.	»	8,6 %	1909 Binaghi	»	6 %
1918 Sherren	»	7 %	1912 Sabadini	»	7,6 %
1920 Eiselsberg (*m. epato-lien.*)	»	18 %	1921 Fichera	»	4,5 %

Dalle precedenti tabelle per le statistiche collettive si rileva in primo luogo il progressivo decrescere della mortalità. Coi soli casi operati dopo il 1890 le statistiche di Bessel-Hagen e di Johnston scendono rispettivamente a

18,9 e 18,5 % di m. Vi è però un rialzo negli ultimi anni, dovuto alla estensione data alla splenectomia in forme morbose gravi di recente studio; di fatti (Eiselsberg Ranzi) un'alta quota deriva dalle lienectomie per epatosplenopatie emolitiche, da poco tempo affidate alla terapia chirurgica.

Inoltre, si constata il posto onorevole tenuto dalla chirurgia italiana. La quale tanto nella statistica complessiva di ablazione della milza per malattie diverse, con Legnani, quanto in quella per ipertrofia malarica, con Olgiati, supera gli altri risultati contemporanei. Fatto confermato anche per lo stesso morbo di Banti con le cifre di Crescenzi e Rossi per gli interventi eseguiti nella R. Clinica chirurgica di Firenze (26,6 %), messi a confronto di quelli poco prima raccolti da Bret e Cordier (41 %).

Una particolare condizione, che molto influisce sugli esiti, è rappresentata dalla ectopia mobile della milza. Coi dati riuniti da Tricomi si stabilisce che sottraendo alle 237 splenectomie globali con 82 morti i casi di dislocamento, la percentuale di decesso ascende dal 34 al 40 %; e, ripetendo lo stesso calcolo, per le lienectomie da ipertrofia malarica si ottiene aumento della mortalità dal 34,9 al 43,4 %.

Ai risultati operatorî da me esposti fan riscontro quelli clinici; poichè, nei miei casi, a somiglianza di quanto scrivono altri Autori nella splenomegalia malarica, oltre che alla cessazone dei sintomi di ordine meccanico, ho assistito rapidamente al miglioramento dello stato generale ed al ricupero della validità.

Non ho, invece, ad eccezione di dolori profondi allo scheletro, particolarmente ossa lunghe (Laccetti, Stähelin, Schwarz, Strycharsky) riscontrati da me in due casi, sorpreso altri segni più o meno pronti e sicuri di modificazioni organiche riferibili ad ipertrofia da attività vicaria e di correlazione; descritte, ad es., per la tiroide (Ceci, Tiedemann, Zesas, Löhlein, Winkler), per i gangli linfatici, le tonsille, la sottomucosa del faringe (Ceci, Triconi, Trendelenburg, Krabbel).

In conclusione, lo studio complesso dei casi da me operati e della letteratura, specie per la pertrofia malarica, dimostra: che le opportune indicazioni e l'adatta tecnica rendono la splenectomia nei casi associati a ptosi, escluse complicanze od entità morbose particolari, di esito efficace quasi privo di pericoli; ed in quelli senza ectopia riducono notevolmente la percentuale di mortalità prima lamentata; ma obbligano sempre ad una rigorosa valutazione dei beneficî ripromessi in confronto alle difficoltà, create sopratutto dalle aderenze e dalla cachessia intesa nel senso più lato, di condizioni dell'intero organismo e dei singoli sistemi dell'economia.

Nell'attesa che mezzi terapeutici incruenti dimostrino la loro superiorità, si può intanto ben affermare che le previsioni di Spencer Wells, formulate nel 1888, sui migliori risultati della splenectomia, riconosciute in parte avverate dopo un decennio da Tricomi, si avvicinano ognor più all'auspicata realizzazione, attraverso il vaglio dei dati clinici ed il perfezionamento dei metodi operatorî.

Prospetto dei dati principali rigua

Num progress.	Generalità	DATI CLINICI	Diagnosi	Intervento
I Pat. ch	C. G., a. 16, celibe, stagnino, da Pula.	Inf. malar. da 3 anni, con attacchi frequenti; dolore spont. reg. splenodiafr:. esacerb. dagli esercizi corp. e talora da semplice respiraz; grave deperimento organico; milza ingrand. e ptosica; polo superiore alla 10ª cost., polo inf. scende nella fossa iliaca sin., spostabile, consistenza duroelast., loggia splenica rison. timpanica; vom. Altri sistemi ed organi norm.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. aprile 1916.
II Pat. ch.	P. B., a. 40, coniugata, benestante, da Cagliari.	Preced. anamnest.: rosolia, morbillo, pleuro-polmonite pregressa, aborto - Infez. malar. 17 anni fa, con accessi ripetuti durante ult. tre anni; dolori, senso di stiramento ipoc. sin., gastralgie, stimolo alla minzione. Deperim. organico, oligoemia, milza ingrandita, mobile; nella pos. eretta scende fino al bacino, e si dispone trasversalm., spostabile nelle varie direzioni, liscia, indol., duro-elast. utero retrov. Altri organi nei limiti fisiologici.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. gennaio 1917.
III Pat. ch.	P. G., a. 26, coniugata, benestante, da Decimo.	Rosolia, tonsillite, aborto; infez. malar. da 13 a., attacchi ripet. ogni anno; dolori ipoc. sinistro, da 2 anni diffusi all'epigastr. ed alla reg. lomb. sin.; da 1 anno nausea, gastralgie, vomiti dopo i pasti: stimolo freq. alla minz.; senso di peso all'ipogastrio. La milza fuoriesce dall'arcata cost. sin., volge obliquam. verso la cicatrice ombelic. che raggiunge col marg. ant., polo inf. alla linea biiliaca, marg. post. sul prolung. dell'ascell. p.; superf. liscia, consist. duro-elastica; . incisione lungo il marg. med.; nella posiz. eretta tutta la tumefaz. resta al di sotto dell'arc. cost., e la milza giunge all'ipogastrio, ove si dispone trasversalm., con retrovers. uter. Altri organi normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. giugno 1918.
IV Pat. ch.	L. A., a. 33, coniugata, contadina, da Elmas.	Inf. malar. da 15 anni, accessi ripetuti durante ogni anno; dolori spontanei ipoc. sinistro, irradiazione post. reg. toraco-lomb. s., esacerb. nel lavoro; nausee, vomiti. Condizioni gen. scad., pallore; diastasi retti addom.; milza ingrand., duro-elast., liscia, dolorabile; estr. sup. sotto ipoc. sin., inf. linea biiliaca, marg. ant. lin. xifoomb., margine d. prol. linea asc. p., inc. ant. inf.; mobil. scarsiss., ottusità. Fegato ed altri visceri add. nei limiti, org. pelv., sist. cardio-vasc. e resp integri.	Splenomeg. malar.	Splenectom. marzo 1919.
V Pat. ch.	C. M., a. 16, nubile, casalinga, da Senorbi.	Inf. malarica da 2 anni, att. freq. malgrado cura chinin., dolori ipoc. sin., irrad. alla base del torace post. ed alla reg. lomb. di sin. Milza in alto si perde sotto l'arc. cost. sin., in basso scende a 3 dita dalla linea omb. trasv., ant. a destra raggiunge la linea mamm., post. tocca il prol. dell'ascell. m.; spostab. coi movim. respir.; con opp. manovre si può poco resping. in direz. della loggia, in posiz. eretta e traendo in basso il viscere si palpano due incis. lungo il marg. ant.; superf. liscia consist. duro-elastica; ottusità. Fegato ed altri org. add. nei lim. fisiol., app. resp. e circ. norm.	Splenomeg. malar.	Splenectom. febbraio 1920.
VI Osp. C	P. A., a. 16, nubile, domestica, da Villamassargia.	Rosolia; infez. malar. da 9 anni; attacchi recidivanti ad ogni stagione estivo-autunn; dolori puntori, senso di stiram. quadr. sup. sin. addom. Addome teso leggerm. dol. alla palpaz. del quadr. sup. s.; milza palpabile, liscia, duro-fibrosa, dolorab., incisura lungo il marg. ant.; in decubito resupino marg. ant. lungo la linea xifo-pubica, post. all'asc. m., in alto sotto l'arc. costale, in basso alla biiliaca, in posiz. eretta l'estr. inf. scende sino al leg. di Falloppio. Stato generale buono, oligoemia lieve; altri organi normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. ottobre 1916.

anti le splenectomie (1916-1921)

Esito	REPERTI ANATOMOPATOLOGICI	*Osservazioni*
Guarigione 20 aprile 1916.	Peso gr. 550; diametri cm. 21 × 11 × 7, superf. uniforme. capsula egualm. ispessita, piccola incisura sul marg. anter. fra 1/3 medio e 1/3 infer., aderenza cordonif. sulla faccia ant. a 3 cm., dal margine; ilo lungo, esteso da un polo all'altro, libero soltanto 1 cm. in alto e 2 in basso.	Ricov. nella R. Clinica Medica dal 2 dicembre 1915 al 5 aprile 1916; sottoposto a 5 iniezioni di bicloridr. di chinino e a 12 irradiazioni della reg. splenica, raggi X, con notevole riduz. del viscere; sospese le cure per radiodermite, questo riacquist. il volume primitivo in circa 15 giorni, e per ciò l'infermo era più tardi trasfer. alla Pat. Chir.
Guarigione 8 febbraio 1917.	Peso gr. 640; diametri cm. 24 × 14 × 9; superf. liscia, tre piccole incisure lungo il marg. ant., di cui due nella porz. inf.; aderenza larga, sottile sulla sez. sup. e media della faccia int.; ilo breve si arresta in alto a 5 cm., in basso a 7; notevole quantità di tessuto d'aspetto fibroadiposo, intorno ai vasi dell'ilo.	Posiz. trasv. addom. sovrapubica della milza. Urine normali; dopo la rachianetesia novocain. per 3 g. lieve albuminuria con rari cilindri. Breve periodo di abbattim. super. dopo cardiocin. ed ipoderm.
Guarigione 18 luglio 1918.	Peso gr. 1020; diametri cm. 36 × 18 × 10; forma ovoidale a poli arrotond.; piccola incis. al 1/3 medio del marg. ant., profonda incis. rivolta in alto dal marg. post. a metà della faccia later.; capsula leggerm. ispessita; ilo lungo cm. 24; larga aderenza metà super. faccia mediale.	In posizione eretta disposiz. trasversa addom. sovrapub. Ematoma supp. della fer. Trasf. alla R. Clin. Ost.-ginecol.
Guarigione 15 marzo 1919.	Peso g. 1370; diametri cm. 34 × 18 × 8; forma rettang. tozza; capsula leggerm. ispessita; 1 incisura fra 1/3 medio e 1/3 inf; ilo esteso regolare cm. 18; ader. oment. superf. ant.	
Guarigione 20 marzo 1920.	Peso gr. 1750; diametri cm. 30 × 16 × 7; forma allung., pouttosto appiattita; capsula leggerm. ed egualm. ispessita; 2 incisure sul marg. ant., all'unione fra 1/3 sup. e 1/3 medio obliqua lunga, fra 1/3 medio e 1/3 inf. perpend. breve. La superf. int. convessa o mediale presenta una prominenza, più marcata nella metà sup., che la divide in due porz. ventr. e dors.; ilo scavato nella porzione ventr. lungo circa 18 cm.; legam. gastro-splenico molto breve. Milza succentur. in corrisp. dell'ilo.	Piccola milza accessoria, del volume di una mandorla, fra i vasi splen.; viene asport. col peduncolo dell'organo princip., a cui è intim. connessa.
Guarigione 12 novembre 1916.	Peso gr. 900; diametri cm. 35 × 15 × 11; superf. liscia, senza aderenze, incis. marg. post. fra 1/3 sup. e 1/3 medio, due notevoli incisure lungo il marg. ant. delimitanti il terzo medio del viscere; ilo longit. esteso, in alto raggiunge il polo sup., in basso si avvicina a 2 cm. dall'inf.	Albumina traccie, prima dell'intervento, scomparse in 5 giorni. Accessi febbrili violenti nei primi due g. dopo l'operazione, malgrado sei g. di trattamento prelim., per bocca, cessati con iniez. di chin.

Num. progress.	Generalità	DATI CLINICI	Diagnosi	Intervento
VII Osp. C.	P. A., a. 40, coniugata, contadina, da Siddi.	Rosolia, aborto; da 20 anni infez. malar., attacchi ripetuti più volte durante tutti gli anni; dolori quadranti sup. sin. addom. Milza ovoidale, liscia, duro-elastica, incis. sul marg. ant., notevolm. spostabile, anche intorno all'asse longitudinale (dalla direz. vertic. od obliq. alla trasversa); estrem. sup. al marg. costale, inf. alla linea biiliaca, marg. ant. lungo la mamm., post. sull'asc. med.; stato generale buono; appar. toraco-add. normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. ottobre 1916.
VIII Osp. C.	M. G., a. 24, nubile, contadina, da Assemini.	Infez. malar. da 6 anni, da 2 senso di peso, dolori al quadr. sup. sin., specie nella stazione eretta; stitichezza. Milza molto mobile, si riesce a insinuare le dita fra polo sup. ed arc. cost., polo inf. a 5 cm. sotto l'omb. trasv., margine ant. sulla parastern. prol., marg. post. sull'asc. med., 2 incisure apprezzabili lungo il marg. ant.; stato generale buono; altri organi in condizioni normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. novembre 1916.
IX Osp. C.	M. M., a. 57, coniugata, contadina, da Domusnovas.	Infez. malar. da 15 anni, con attacchi frequen., più violenti e protratti durante le gravid.; da 9 anni senso di stiramento e dolore all'ipoc. sin., irrad. alla regione lombare; gastralgie. Milza a sup. liscia, consistenza duro-elast., si estende in alto sotto l'arc. costale, in basso alla linea biiliaca; ant. alla linea xifoomb., post. all'asc. post., 2 incis. nettamente apprezzabili sul marg. ant.; indolente, spostabile, perc. ottus. Vasto epitelioma ulcer. del cuoio capell. delle reg. fronto-paritali. Stato generale discreto. Altri organi normali.	Splenomeg. malar. Epitel. ulcerato cuoio capell. frontopariet.	Splenectom. gennaio 1917. Asportaz. e [illegible] stica parz. [illegible] vasto epitelio[illegible]
X Osp. C	L. G., a. 55, coniugata, casalinga, da Terralba.	Infez. mal. da 8 anni; accessi gravi nel puerperio; dolori spont. alla reg. ipoc. sin., gastralgie. Milza voluminosa, spostabile, ptosica; estrem. sup. libera sotto il marg. cost., estrem. inf. a 2 dita dalla linea biiliaca; marg. ant., con incis. apprezz., sulla linea parastern., marg. post. sull'asc. post., superf. liscia, consistenza duro-elastica, ottusità. Dolori alla pressione e trazione. Altri organi nei limiti fisiologici.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. gennaio 1917.
XI Osp. C.	B. S., a. 38, coniugata, casalinga, da Sestu.	Broncopolmonite a 12 anni, infez. malarica da 13 anni, con attacchi ripet. ogni anno, dolori access. viol., dolori addominali diff. più frequenti e intensi a sin. irradiant. alla base del torace ed alla reg. lombare, vomito, pollachiuria. Diastasi retti addom.; milza di volume doppio del normale, assai mobile; nella posiz. verticale scende nello scavo pelv. e si dispone trasversalm. con la faccia convessa verso il pube e la vescica; marg. ant. con incis. evidente; è possibile la riposiz. nella sede fisiologica; di consist. duro-elastica, ottus. sulla intumescenza, rison. chiara nella loggia splenica. Condiz. gen. discrete, utero in retrovers., altri organi tor. e addom. normali.	Splenomeg. malarica con migraz.	Splenectom. marzo 1917.
XII Osp. C.	C. R., a. 20, nubile, domestica, da San Nicolò Arcidano.	Infez. malar. da 4 anni, attacchi freq.; senso di stiramento e dolori reg. ipoc. sin., gastralgie, vomiti. Condizioni gener. buone, apparato respiratorio e circolatorio norm.; milza voluminosa, in alto sul marg. cost., in basso arriva all'arc. di Falloppio, ant. alla linea med., post. linea ascell. post.; incisura nella parte inf.; consist. duro-elastica, sup. liscia; ottusità sulla tumef., aia splenica timp. chiara.	Splenomeg. e ptosi malar.	Splenectom. marzo 1917.
XIII Osp. C.	P. A., a. 20, nubile, casalinga, da Pauli.	Otite catarrale nell'infanzia; infez. malar. da 8 anni, attacchi estivi ripet.; da 3 anni peso all'addome, dolori ipoc. e reg. lomb. sin. Fegato deborda 1 dito trasverso dall'arc. cost.; milza ingrand. in tutti i diametri, spostab. solo coi movim. respir.; marg. ant. sul prolung. della parasternale d., estremità inf. alla linea biiliaca, marg. post. sull'asc. post., estrem. sup. si perde sotto l'arco cost. sin.; consist. duro-elastica. Condizioni generali buone; altri organi ed apparati normali.	Splenomeg. malar.	Splenectom. dicembre 1917.

Esito	REPERTI ANATOMOPATOLOGICI	*Osservazioni*
uarigione 14 no-bre 1916.	Peso gr. 870; diametri cm. 27 × 14 × 13, perisplenite diffusa, con maggiore ispess. sulla faccia ant.; forte aderenza lungo il marg. ant. zona media; numerose aderenze sulla faccia interna, di cui tre più notevoli; incis. al marg. ant. 1/3 caudale; ilo regolare si arresta in alto a 3 cm., in basso a 4 cm. dalle due estremità.	1 accesso di febbre malar. dopo l'atto operativo; si pratica 1 iniez. di biclor. di chinino, seguita da sommin. p. os.
uarigione 7 di-ibre 1916.	Peso gr. 650; diametri cm. 26 × 14 × 7 1/2; superf. regol., capsula uniform. ispessita in modico grado, lungo il marg. ant. sono 4 incis. vicine, e più profonde nel 1/3 medio delimitano un tratto triang., una a 5 cm. dal margine, altra incis. al 1/3 sup. marg. post.; ilo esteso si arresta in alto a 1 cm., in basso a 2 cm. dall'estrem.	
iuarigione p. pr. la splenect. 20 gen-o 1917. L'inferma è tratt r la cicatrizzaz. npl. della pla-ca.	Peso gr. 1400; diametri cm. 41 × 23 × 15; forma a pera, con larga base rivolta sup.; 3 incis. lungo il marg. ant., di cui assai marcata la interm., 1 incisura lungo il marg. post. fra 1/3 sup. e 1/3 med.; superf. liscia, capsula uniform. ispessita; ilo regolare, lungo, si arresta a 3 cm. in alto a 1 cm. in basso dagli estremi.	Vasto epitel. ulcerato esteso, alle regioni frontopariet. d. e s., in donna con gravi alteraz. splen. Aderenza della superf. splen. con la coda del pancreas e gr. curv. stomaco.
Guarigione 4 feb-aio 1917.	Peso gr. 950; diametri cm. 24 × 18 × 11; superf. lievem. irreg. capsula ispessita con piccole fovee; aderenze multiple di cui una omentale larga sulla faccia ant. ed estesa a 3 cm. dal marg. 1/3 inf., 3 incisure lungo il margine ant., delle quali 1 fra 1/3 medio e 1/3 inf. e 2 vicine nel 1/3 inf.; il terzo medio sulla faccia convessa presenta due lunghi solchi, vicini, parall.; ilo relativ. breve, si arresta in alto a 7 cm., in basso a 4, dal polo rispett.	
Guarigione 10 apri-1917.	Peso gr. 680; diametri cm. 22 × 13 × 9; forma allungata; capsula egualm. ispess.; incisura profonda sul marg. ant. 1/3 inf.; ilo verticale mediano lungo cm. 16.	Nella stazione eretta posizione trasverso-pub. Traccie di albumina scomparse in 5ª giorn. dall'interv. con anest. spin.
Guarigione 20 mar-1917.	Peso gr. 1050; diametri cm. 33 × 15 × 9; superf. liscia, caps. egualm. ispessita; 3 incis. lungo il marg. ant., di cui 2 limitano un tratto triang. del terzo medio ed 1 è posta a 4 cm. dal polo infer.; 1 incis. lungo il marg. post.; larga aderenza lassa sulla faccia int. porz. media; ilo breve, termina a 4 cm. dal polo sup. e a 6 cm. dall'inf.	
Guarigione 5 gen-aio 1918.	Peso gr. 1570; diametri cm. 36 × 17 × 13 1/2; forma allungata, 3 incis. lungo il marg. ant., più marcata la inf., due lunghi solchi al 1/3 sup. faccia ant., dal marg. post. nel 1/3 inf. protrude un grosso mammellone, ove si impianta un'ader. oment.; ilo assai lungo, cm. 14; superf. liscia uniform. ispess.; aderenze multiple contro la doccia costo-vertebrale.	Lieve ittero scomparso complet. in 10ª giornata; albumina nelle orine dal 3° al 5° giorno, massimo 1/4 0/00.

Num. progress.	Generalità	DATI CLINICI	Diagnosi	Intervento	
XIV Osp. C.	S. A., a. 32, coniug., casalinga, da Sestu.	Polmonite sinistra 1 anno addietro; infez. malar. da 6 anni, senso di molestia per grossa tumef. mobile all'add.; dolori diff., più accentuati all'ipoc. e reg. lomb. sin. Diastasi retti addom.; milza ingrandita, dolente, duro-elastica, con incis. marg. ant., mobile, riponibile; riportata in sede deborda 4 dita trasv. dall'arc. cost.; attratta in basso scende sino all'ipogastrio, provoca retrovers. uter., marg. ant. sulla xifo-ombelic., post. sulla ascell. post. Condizioni generali buone.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. settembre 1918.	5
XV Osp. C	M. G., a. 33, vedovo, contalino, da Lunamatrona.	Inf. malar. da 5 anni, facile stanchezza, affanno, dolori ipoc. sin. Stato generale discreto, colorito della cute pallido-terreo, mucose pallide. Milza inegualm. duro-elastica, meno spiccatam. nella metà inf.; incisura ben manifesta sul marg. ant. (cade a livello della ombelicale trasversa); estrem. sup. all'8ª costa; estrem. inf. alla linea biiliaca, marg. ant. raggiunge l'emiclav. destra, post. all'asc. post.; fegato, non spostabile, deborda due dita trasv. dall'arc. cost., consist. aumentata. Altri organi normali.	Splenomeg. malar.	Splenectom. genanio 1919.	10
XVI Osp. C.	F. S., a. 37, coniugato, contadino, da Villasor.	Infez. malar. da 12 anni; ittero ricorr.; tumefazione ipoc. sin. e addom. con dolori esacerbati durante il lavoro, fino a impedirlo. Cond. gener. mediocri; colorito subitterico cute e mucose. Milza in alto alla 9ª costa, in basso alla linea biiliaca, marg. ant. al prolung. l. mamm. marg. post. si perde sotto la massa sacro-lombare; profonda inc. lungo il marg. ant.; mobilità limit. in direz. trasv., presso che nulla in senso vertic., consist. duro-elastica, uniforme. Altri organi ed appar. clinic. normali, solo album. tracce.	Splenomeg. malar.	Splenectom. genanio 1919.	22
XVII Osp. C.	P. A., a. 9, nubile, casalinga, da Assemini.	Infez. malar. da 5 anni, attacchi freq., dolori epig., ipoc. sin., reg. dorso lomb., gastralgie, esacerb. dopo piccoli sforzi. Condiz. gener. discrete, lieve pallore, fegato nei limiti; milza notev. ingrandita, dir. obliq., estr. sup. sotto l'arco cost. 9ª costa, estr. inf. a due dita trasv. dalla biiliaca; marg. ant. sulla xifo-pubica, marg. dors. sulla asc. med.; 2 piccole incis. ant. inf., consist. duro-elastica, mobilità scarsa. Altri organi toraco-addom. norm.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. genanio 1919.	2
XVIII Osp. C.	G. A. a. 36, celibe, contadino, da Quartu S. Elena.	Inf. malar. da 4 anni, attacchi freq. e ripet. in varie stagioni; distens. add., senso di peso, dolori ipoc. sin., difficoltà attendere lavori faticosi. Condiz. gener. decadute, pann. adip. scarso, cute e muc. visibili pallide; milza dall'ipoc. sin. scende 4 dita trasverse sotto la l. ombelicale, anter. sorpassa la linea mediana, post. l'ott. si confonde con quella della m. sacro-lomb., superf. liscia, consist. duro-elastica; 2 incis. lungo il marg. ant.; lieve mobilità. Fegato deborda 1 cm. dall'arco cost. d. Altri app. ed organi semeiolog. normali.	Splenomeg. malar.	Splenectom. maggio 1919.	–
XIX Osp. C	F. D., a. 31, coniugata, casalinga, da Arbus.	Morbillo nell'infanzia, infez. malar. da circa 10 anni, dolori reg. splenica, poi diffusi all'addome sino a impedirle il lavoro. Condiz. gener. mediocri; fegato leggerm. debord.; milza in alto sotto l'arc. cost., in basso all'ombel. trasversa, marg. ant. sul prolung. mammill., post. all'ascell. post.; liscia, duro-elastica, discretam. spostab. Altri organi normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. maggio 1919.	[illegible]
XX Osp. C.	O. F., a. 43, coniugato, pastore, da Oristano.	Infez. malar. da circa 10 anni, da 1 anno dolori ipoc. sin., senso di stiram. nella staz. eretta, difficoltà attendere occupaz. per esacerb. dolori. Condiz. gener. scadute; cute e mucose vis. pallide; milza ingrand., spostab., limiti in alto ipoc. sin., 7ª costa, in basso a due dita dall'ombelic trasv., medialm. lungo la parastern. sin. dorsalm. all'asc. post., lieve dolorabil., consistenza duro-elastica, incis. lungo il marg. med. Altri organi ed apparati normali.	Splenomeg. malar.	Splenectom. dicembre 1919.	–

Esito	REPERTI ANATOMOPATOLOGICI	*Osservazioni*
Guarigione 21 settembre 1918.	Peso gr 920; diametri cm. 32 x 14 x 11; superf. liscia, aderenze sulla faccia dorsale, ilo lungo cm. 23; incisura unica sul marg. ant. fra 1/3 medio e 1/3 inf.; forma ovoidale a polo caudale più tondegg.; milze succent. multiple (3) in vicin. dell'ilo.	3 piccole milze succent. del volume e della forma di ceci, fra i tessuti connett. dell'ilo.
Guarigione 25 gennaio 1919.	Peso gr. 3,565; diametri 46 x 25 x 14; forma oblunga, appiattita; incisura sul marg. ant. fra 1/3 medio e 1/3 inf.; mammellone tra solchi marg. all'estr. caud.; ilo lungo cm. 30 più esteso in basso; ader. faccia post.	Albumina in traccie nelle urine, scomparsa in 5ª gior. Es. sangue: Gl. r. 3,400,000; Hb 60; Val. glob. 0,88; Gl. b. 3,600.
Guarigione 6 febbraio 1919.	Peso gr. 3,970; diametri cm. 44 x 31 x 13; forma rettang.; sul marg. ant. tre incisure equidistanti di profondità crescente da 2 a 4 cm. dall'alto al basso; sull'estrem. inf. piccolo lobo segnato da lievi solchi; marg. post. 1 incis. prof. 3 cm. a metà circa; ilo cm. 28 irreg., ampio nel mezzo per quasi 11 cm.; aderenze 3 sul marg. dors.. larghe aderenze sul polo sup. ispess. diff. della capsula, con zone più dense.	Albumina traccie prima dell'intervento, scompare in 7ª giorn. Ablazione laboriosa per il volume e le aderenze, di cui estesa e tenace quella al diaframma; isolam. accurato della coda del pancreas e della gr. curv. stomac. viciniss. all'ilo; emostasi e peritonealizz. dilig.
Guarigione 11 febbraio 1919.	Peso gr. 560; diametri cm. 21 x 12 x 5; forma piatta rettangolare, lato sup. leggerm. minore; 2 piccole incis. lungo il marg. ant. terzo inf.; ilo esteso, lungo 18 cm., leggermente arcuato a convess. med.; aderenze tenui faccia post.; legam. gastro-splenico breve; 3 piccole milze succent.	Pancreas e gr. curv. stomaco contro l'ilo splenico; 3 milz. succent. volume piselli, rispettate nella splenectomia.
Morte 5 maggio 1919.	Peso gr. 2800; diametri cm. 37 x 24 x 12; forma rettang.; polo sup. grosso; 3 incis., 2 più marcate quasi equidistanti, 1 piccola nel 1/3 inf.; estese ader. post. sup. vascolarizzate; ilo cm. 26; perisplenite.	Gl. r. 3,000,000; gl. b. 5,900; emogl. 0,60. Fenomeni gravi e progressivi di collasso post oper. Autopsia: splenectomia; cirrosi ipertrofica in fegato malar., nefrite cronica atrofica, miocardite interst., enfisema polm. ac
Guarigione 6 giugno 1919.	Peso gr. 1,750; diametri cm. 28 x 13 x 8; forma di grosso rene; ilo regolare cm. 16; incisure fra 1/3 medio e 1/3 inf., altra poco sopra il polo inf.; aderenze numerose, 3 più cospicue post. sup.; legam. gastro splenico breviss., coda del pancreas a pochi mm. dalla superf. splenica; perisplenite.	
Guarigione 21 dicembre 1919.	Peso gr. 2400; diametri cm. 31 x 20 x 12; forma rettangolare, estremi appiattiti, sup. uniform. ispessita; 2 incis. lungo il marg. ant. presso che equid.; l'incisura obliqua breve e profonda delimita un mammell. o lobo lungo la porz. post. del marg. inf. o caudale; ilo regolare, a lieve concavità med.; di cm. 24, raggiunge l'estrem. inf., mentre si arresta in alto a 6-7 cm., aderenze larghe ed estese specie dorsalm., parench. bruno-oscuro, scleros.	Attacco febbr. malar. post-oper., troncato da 2 iniez. chin.

Num. progress.	Generalità	DATI CLINICI	Diagnosi	Intervento
XXI Osp. C.	P. G., a. 30, coniugata, casalinga, da Lunamatrona.	Infez. malar. da 15 anni; recidive ad ogni stag. estiva; dolori esacerb. all'ipoc., fianco e reg. lombare sin.; impossibil. accudire lavori faticosi. Stato gener. buono, cute e mucose visib. rosee; milza ipertrofica, mobile; longit. si estende dall'arc. cost. sin. alla linea biiliaca, ant. raggiunge la xifopubica, dorsalm. l'ascell. post.; liscia, duro-elastica, incisura lungo il marg. ant., verso la medietà; ipofonesi sulla massa; rison. chiara sull'aia splenica. Altri organi normali.	Splenomeg. malar. e ptosi.	Splenectom. marzo 1921.
XXII Osp. C.	P. G., a. 26, nubile, domestica, da Cagliari.	Infez. malar. da 7 anni, attacchi ripet. freq.; da sei mesi dolori intensi ipoc. e fianco sin. irrad. alla spalla dello stesso lato; nausee, vomiti, dimagr.; difficoltà lavoro; stimolo frequente alla minzione. Stato gener. mediocre; cute e mucose visib. pallide; milza assai mobile, ingrandita, disposta obliquam.; polo sup. al marg. cost., polo inf. nella regione ipogastr., marg. ant. tocca la linea mediana del corpo, m. post. sul prolung. dell'ascell. med., superf. liscia, regol., in basso poco sopra il pube si palpa il marg. splenico, piuttosto sottile e accartocc., in modo da poterlo uncinare con l'estrem. delle dita; palpaz. esacerba dolori, con lieve contr. par. add.; ottus. sulla intumesc., rison. timpanica nella loggia splen. Fegato nei limiti: altri organi addom. e toracici normali.	Splenomeg. malar ed ectopia.	Splenectom. marzo 1921.

Esito	REPERTI ANATOMOPATOLOGICI	*Osservazioni*
Guarigione 26 marzo 1921.	Peso gr. 850; diametri cm. 23 × 12 × 8; forma grossa pera rovesciata a base sup.; capsula leggerm. ispessita; impr. sulla superf. convessa od ant., incisura lungo il marg. ant., fra 1/3 med. e 1/3 inf.; robusta aderenza oment. all'estrem. dell'incisura; altra aderenza omento-cordon. contro il marg. int. sez. caud., ilo regolare, cm. 19; polpa rosso-ardes., trabecol. leggerm. aumentata.	Grande curvat. stom. molto vicina all'ilo nel 1/3 sup. Lieve pleurite sierosa sin.
Guarigione 26 marzo 1921.	Peso gr. 950; diametri cm. 12 × 14 × 5; tipo appiattito, linguiforme; capsula uniform. e leggerm. ispessita; non ader. nè infarti; profonde incis. nel 1/3 inf. a tutto spessore per metà circa del viscere in modo da isolare infer. un grosso mammellone; ilo lungo 16 cm., verticale sulla linea mediana della sup. int.; polpa bruna uniforme, trabecol. poco aumentata.	Posizione trasverso-pubica; rotaz. dupl.

Tavole statistiche e dati clinici chirurgici anatomo-patologici.

Dati clinici.

Sesso:

Uomini I — XV — XVI — XVIII — XX n. 5 = 23 %

Donne II — III — IV — V — VI — VII — VIII — IX — X — XI — XII — XIII — XIV — XVII — XIX — XXI — XXII n. 17 = 77 %

Età:

Anni 9 — XVII		Anni 32 — XIV	
» 16 — I		» 33 — XV	
» 16 — V		» 35 — X	
» 16 — VI		» 36 — XVIII	
» 20 — XII		» 37 — IX	
» 20 — XIII		» 37 — XVI	
» 24 — VIII		» 38 — XI	
» 26 — III		» 40 — II	
» 26 — XXII		» 40 — VII	
» 30 — XXI		» 43 — IV	
» 31 — XIX		» 43 — XX	

fra anni 9 e 20 n. 6 = 27 %
» » 21 e 40 n. 14 = 64 %
» » 41 e 45 n. 2 = 9 %

Stato civile:

Uomini:		Donne:	
celibi	coniug.	nubili	coniug.
I	XVI	V	II
XVIII	XX	VI	III
	XV	VIII	IV
		XII	VII
		XIII	IX
		XVII	X
		XXII	XI
			XIV
			XIX
			XXI

Uomini: celibi n. 2=40 % - coniug. n. 3=60 %
Donne: nubili n. 7=41 % - coniug. n. 10=59 %

Occupazione:

Uomini: stagnino 1, contadini 3, pastore 1.
Donne: benestanti 2, casalinghe 7, domestiche 2, contadine 4.

benest. 2+casal. 7 n. 9 40 %
past. 1+contad. 7+dom. 2 n. 10 45 %

inferme della Città n. 2 (dom.) = 10 %
infermi della Prov. n. 20 = 90 %

Infezione malarica:

Data delle prime febbri da malaria:

da anni 2 — V	da anni 5 — XVII
» » 2 — VIII	» » 6 — XIV
» » 3 — I	» » 7 — XXII
» » 4 — XII	» » 8 — X
» » 4 — XVIII	» » 8 — XIII
» » 5 — XV	

da anni 9 — VI	da anni 15 — IV
» » 10 — XIX	» » 15 — IX
» » 10 — XX	» » 15 — XXI
» » 12 — III	» » 17 — II
» » 12 — XI	» » 20 — VII
» » 12 — XVI	

da anni 2 a 5 n. 7 = 31 %
» » 6 a 15 n. 13 = 59 %
da anni 17 caso 1; da anni 20 caso 1.

Sintomatologia:

Dolori addom. dorsolomb.	gastralg.	vomiti	pollach
I			
II	II		II
III	III	III	III
IV		IV	IV
V			
VI			
VII			
VIII			
IX	IX		
X	X		
XI	XI	XI	XI
XII	XII	XII	
XIII			
XIV			
XV			
XVI			
XVII	XVII		
XVIII			
XIX			
XX			
XXI			
XXII	XXII	XXII	XXII

dolori addom. - dorsolomb. n. 22 = 100 %
gastralgie » 8 = 36 %
vomito » 5 = 23 %
pollachiuria » 4 = 18 %

Tumescenza intraddomin.

Rilevata dagli infermi.
I — II — III — IV — V — VI — VII — VIII — IX — X — XI — XII — XIII — XIV — XV — XVI — XVIII — XIX — XX — XXI — XXII casi n. 21=95,4 %

Indicata mobile o spostabile.
I — II — III — VII — VIII — X — XI — XII — XIV — XVII — XIX — XXI — XXII casi n. 13 = 59 %

Diastasi M. R. Addom.

XI — XIV casi n. 2 = 9 %

Posiz. trasv.-add. retropub.

II — III — XI — XII casi n. 4 = 18 %
su 17 donne = 24 %

Incis. splen. clinicam. apprezzab.
III — IV — V — VI — VII — VIII — IX — X — XI — XII — XIV — XV — XVI — XVII — XVIII — XX — XXI n. 17 = 77 %

Urine.

Pres. di albumina tracce
VI — XI — XV — XVI n. 4 = 18 %

Diagnosi clin.

Splenomeg. mal.
IV — V — IX — XIII — XV — XVI — XVIII — XX n. 8 = 36 %
Splenomeg. mal. e ptosi.
I — II — III — VI — VII — VIII — X — XI — XII — XIV — XVII — XIX — XXI — XXII n. 14 = 63 %

Dati chirurgici.

Aderenze

Semplici I — III — IV — XII — XIV — XVIII;
Multiple VII — X — XIII — XVI — XVII — XIX — XX — XXI;

Totale n. 14=64% { sempl. n. 6=27% / mult. n. 8=36% } su 22

Percent. delle ader. mult. n. 8 su 14 casi=57%

Torsione

1 caso su 22 = 4,5 %

Rapporti intimi con stom. e pancr.

V — IX — XVI — XVII — XIX casi n. 5=23%

Milze succentur.

V — XIV — XVIII casi n. 3 = 13,6 %

Lunghezza dell'Ilo.

Inserz. legam. med.

	cm.		cm.
XII	5	IV	18
X	7	V	18
VII	8	XVII	18
VIII	11	IX	19
II	12	XXI	19
VI	12	XIV	23
XIII	14	III	24
XI	16	XX	24
XIX	16	XVIII	26
XXII	16	XVI	28
I	18	XV	30

entro cm. 10 n. 3 = 13 %
da cm. 11 a 20 » 13 = 59 %
da cm. 21 a 30 » 6 = 27 %

Complicanze postoperat.

Attacchi febbr. malar. VI — VII — XIX n. 3 = 13,6 %

Album. in tracce nelle urine casi n. 5 = 23 % { preesist. all'op. VI - XI - XV - XVI n. 4=18% / comparsa dopo II n. 1=4,5% }

Ematoma supp. caso 1 = 4,5 %
Pleur. sier. caso 1 = 4,5 %

Degenza postoperat.

Dall'intervento al congedo

	giorni		giorni
I	8	VI	16
IX	10	XIV	16
XIX	11	XX	16
IV	13	XXI	16
VIII	13	XXII	16
XII	13	II	17
VII	14	X	18
XI	14	XIII	20
XV	15	V	22
XVI	15	III	27
XVII	15		

degenza postoperat. media giorni 15
congedati entro 15 giorni dall'int. n. 11=52%
congedati entro 20 giorni dall'int. n. 19=90%

Esito.

Guarigioni n. 21 = 95,5 %
morte n. 1 = 4,5 %

Dati anatomo-patologici.

Milza

	Peso	Diametri
XVI	gr. 3,970	cm. 44×31×13
XV	» 3,565	» 46×25×14
XVIII	» 2,800	» 37×24×12
XX	» 2,400	» 31×20×12
V	» 1,750	» 30×16×7
XIX	» 1,750	» 28×13×8
XIII	» 1,570	» 36×17×13
IX	» 1,400	» 41×23×15
IV	» 1,370	» 34×18×8
XII	» 1,050	» 33×15×9
III	» 1,020	» 36×18×8
X	» 950	» 24×14×11
XIV	» 920	» 32×14×11
XXII	» 920	» 21×14×5
VI	» 900	» 35×15×11
VII	» 870	» 27×14×13
XXI	» 850	» 23×12×8
XI	» 680	» 22×13×9
VIII	» 650	» 26×14×7
XX	» 640	» 24×14×9
XVII	» 560	» 21×12×5
I	» 550	» 21×11×7

da gr. 500 a gr. 1000 n. 11 = 50 %
da gr. 1000 a gr. 2000 n. 7 = 32 % } 82 %
da gr. 2000 a gr. 3000 n. 2 = 9 %
da gr. 3000 a gr. 4000 n. 2 = 9 % } 18 %

Milza

Incisure	marg. ant.	marg. post.
I	1	
II	3	1
III	1	
IV	1	
V	2	
VI	2	1
VII	1	
VIII	4	1
IX	3	1
X	3	
XI	1	
XII	3	1

XIII	3	1
XIV	1	
XV	1	
XVI	3	
XVII	2	
XVIII	3	
XIX	2	
XX	2	1
XXI	1	
XXII	1	

incis. sul marg. ant. n. 22 = 100 %
incis. sul marg. post. n. 7 = 32 %
mult. n. 13 = 59 % (5 casi 2 inc., 7 casi 3 inc., 1 caso 4 inc.).

Solchi

XII — XIV — XVI — XX n. 4 = 18 %

Mammelloni-lobi.

XIII — XV — XVI — XX — XXII n. 5 = 23 %

IV.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. R. ALESSANDRI

La ricostruzione chirurgica degli strati anatomici cranio-cerebrali, ecc.

Prof. dott. GIORGIO GIORGI

(*Continuazione e fine vedi fasc. 10, anno 1921*).

PARTE III.

RISULTATI IN GENERE DELLE OPERAZIONI DEL PRIMO GRUPPO - STATISTICHE PER LE VARIE DIRETTIVE D'INTERVENTO - CONSIDERAZIONI SULLA GUARIGIONE E SULLA RECIDIVA.

Le statistiche operatorie di questo gruppo non danno risultati soddisfacenti, specialmente se i casi di guarigione vengono considerati col criterio di Krause, cioè dopo un periodo di osservazioni di almeno cinque anni.

Aggiunge l'autore che la prognosi è sempre del tutto incerta: anche nella forma tipica non si può mai promettere la guarigione, tanto più che bisogna tener conto del risultato dal punto di vista psichico.

La statistica di Hofer (1892-1896) su 100 casi di Epilessia Jacksoniana, sei dei quali d'origine traumatica, dà solamente un caso di miglioramento.

Sembianti (1897) riferisce: 1 caso di Lampiasi con guarigione seguita 7 mesi; 2 casi di Tansini con guarigione seguita, in uno 2 mesi e nell'altro 4 mesi; 4 casi di Caselli, tre dei quali con guarigione rispettivamente seguita 6 mesi, 4 mesi e 4 mesi; 7 casi d'Antona, due dei quali con guarigione (l'autore non dice per quanto tempo seguita) 4 con miglioramento, 1 con recidiva. Schede (1898), nella sua statistica, su 6 casi di Epilessia Jacksoniana traumatica segnala tre insuccessi e tre risultati favorevoli (non guarigione).

Graf (1898) riporta 92 casi nei quali l'operazione dà 16 guarigioni: delle quali solamente due seguite per due anni; in un altro gruppo di 19 casi nei

quali fu seguita l'operazione di Horsley si ebbero 6 guarigioni: di esse, una fu seguita per 6 anni ed un'altra per nove anni.

Braun (1898) su 57 casi trattati chirurgicamente, nota 22 guarigioni: di queste solamente 4 di importanza; in un altro gruppo di 30 casi 12 guarigioni, una delle quali seguita per 5 anni e mezzo, ed un'altra per anni 2 e mezzo.

D'Antona (1898) riporta un caso di Bassini seguito da miglioramento, uno di Marchesano pure con miglioramento, uno di Ruggi con miglioramento, ed uno di Calliano con guarigione.

Alessandri (1899) espone 4 casi di epilessia Jacksoniana traumatica pura ed uno di psicosi post-traumatica: l'operazione in tre casi di epilessia Jacksoniana traumatica non impedisce la recidiva, nella psicosi post-traumatica induce solo lieve miglioramento.

Roncali (1903) riunisce 47 osservazioni di diversi autori, coi risultati seguenti: 28 guarigioni, 7 miglioramenti, 7 stati stazionari, 3 morti.

Weil (1910) riferisce pure statistiche diverse e precisamente: 21 casi di Cluss, nei quali gli accessi di Epilessia Jacksoniana d'origine traumatica non si sono presentati per 3 anni dopo l'operazione; 8 casi di Tilmann nei quali la guarigione si mantiene tre anni dopo l'intervento; 2 casi della Clinica di Breslavia con guarigione seguita per 3 anni; 12 casi di guarigione e 6 di miglioramento di Harrison, 1 caso di Rinne nel quale la guarigione dura da 12 anni, 1 caso di Poncel di guarigione seguita pura per 12 anni.

Le osservazioni di Krause (1912) risalgono al 1893: molti infermi sono stati continuamente seguiti e sorvegliati. Su 54 soggetti operati per Epilessia Jacksoniana traumatica e non traumatica ebbe una mortalità di 4 casi: nel resto guarigione.

Ma l'autore ammette, secondo il suo modo di vedere, la guarigione solo in 4 casi: in tre di essi persiste rispettivamente da 17 anni, da 8 anni, da 7 anni e mezzo.

Non è mia intenzione presentare una statistica completa; ammettendo che ciò fosse possibile, dei casi operati di Epilessia Jacksoniana traumatica: risponde soltanto al carattere del lavoro l'accenno ad esito di un certo numero di operazioni tipiche eseguite in diverse epoche da differenti autori per dar idea esatta, oltrechè con cifre statistiche generali, dei risultati ottenuti con gli interventi operatori del primo gruppo.

Riunisco i casi a seconda delle direttive d'intervento come già fu altrove accennato.

I.

Asportazione di corpi estranei intra-cranici situati dentro o fuori la corteccia cerebrale.

I corpi estranei intra-cranici sia all'esterno sia all'interno della corteccia cerebrale possono, come abbiamo visto, essere causa immediata della sindrome Jacksoniana, ovvero rimanere indifferenti per periodi di tempo più o

meno lunghi, talora lunghissimi. L'inizio può essere determinato da trauma lieve, congestione, risveglio settico: i fatti irritativi conseguenti, a carico delle zone immediatamente a contatto o limitrofe meningo-corticali, spiegano i fenomeni.

Le complicazioni derivate dalla presenza dei corpi estranei oltre che *settiche,* ascessi cerebrali superficiali e profondi, empiemi ventricolari, flebiti dei seni, meningiti e pachimeningiti per processi necrotici dei frammenti ossei, o per azioni virulente e dei germi penetrati col trauma, o con l'agente traumatizzante o per le conseguenze dirette od indirette del trauma, sono anche *vasali.* Tali le emorragie tardive per perforazioni dei vasi meningei e cerebrali (specialmente seni): determinate o da azione meccanica diretta delle scheggie ossee, dei proiettili e frammenti di proiettili, o da azioni settiche in relazione coi processi patologici prodotti dai proiettili stessi infetti.

La presenza del corpo estraneo *sospettata* per l'anamnesi o per le constatazioni anatomo-patologiche esterne della lesione, *accertata* attualmente dai reperti radioscopici e radiografici, giustifica l'intervento non solamente nelle forme classiche e tipiche di Epilessia Jacksoniana, ma anche nelle frustre, ed in quelle in cui la sindrome classica è sostituita da un equivalente. Dovremmo dire, anche in assenza di ogni sintoma, come provvedimento profilattico.

Girard, d. 30 a. Operazione per convulsioni da ferita d'arma da fuoco (rivoltella) nella regione temporale destra. Estrazione del proiettile guarigione seguita cinque mesi.

D'Antona, u. 22 a. Operazione per convulsioni iniziate quattro mesi dopo ferita d'arma da fuoco (rivoltella) nella regione parieto-temporale destra. Estrazione di proiettile e di frammenti ossei derivati dalla frattura cranica. non viene aperta la dura madre, ma escisso un tumoretto fungoso, che partiva dalla dura.

Miglioramento seguito sei mesi.

u. 4 a. Operazione per convulsioni iniziate un anno dopo trauma cranico con frattura esposta. Estrazione di frammenti ossei, uno dei quali a forma di chiodo, che si affondava nella sostanza cerebrale. Miglioramento: non è indicato il periodo di osservazione.

Hoegh, u. 31 a. Operazione per convulsioni da trauma della regione sopra orbitaria sinistra: estrazione di frammento metallico aderente alla parete ossea interna. Esito incerto.

Cushing, 1918. Caso 51. Operazione per convulsioni iniziate sei mesi dopo ferita cranica da frammento di proiettile d'artiglieria (shrapnels) non estratto. Si rinviene ed estrae il proiettile da una cavità ascessuale del cervello. Non è indicato l'esito.

Caso 48. Operazione per convulsioni e paralisi contro-laterale ed emianopsia omonima, per ferita da frammento di proiettile d'artiglieria della regione parieto-temporale destra. Estrazione del frammento di proiettile.

Guarigione: non è indicato il periodo di osservazione.

Caso 59. Operazione per epilessia nel territorio del faciale, con emiplegia ed afasia, in seguito a ferita da frammento di proiettile d'artiglieria, penetrante nella regione medio-rolandica sinistra. Estrazione di frammento di granata: operato successivamente per ascesso cerebrale secondario: muore in seguito per complicazioni settiche.

II.

Asportazione di produzioni patologiche della parete cranica delle meningi, della corteccia cerebrale.

L'atto operativo si inizia generalmente dalle cicatrici cutanee residuate al traumatismo primitivo, quantunque non diano alcun punto di ritrovo per la sede delle lesioni cerebrali: più facile il compito se esiste una ferita dei tessuti molli ancora aperta, alla quale corrisponda una lesione qualsiasi della parete cranica.

Gli avvallamenti vengono rimossi con la trapanazione parziale od in blocco; così pure le iperostosi ed i focolai di suppurazione ossea cranica. Le vaste breccie chirurgiche permettono l'esplorazione endocranica: anche se integra, la dura è preferibile sia incisa. Le aderenze durali sia esterne, col tavolato cranico (lamina vitrea), sia interne con la superficie cerebrale vanno escisse. Per ciò che riguarda le meningi molli, gli edemi aracnoidei vengono trattati con la scarificazione, le cicatrici aderenti alla corteccia con la estirpazione spesso accompagnata da ablazione di sostanza corticale.

Le formazioni cistiche dell'aracnoide vengono svuotate: e, se esiste una parete propria, è escissa in parte.

Gli ascessi cerebrali, i focolai di rammollimento sono per lo più incisi, svuotati e le cavità vengono zaffate; le cisti cerebrali fornite di parete propria enucleate possibilmente, altrimenti trattate con l'incisione; l'escissione parziale della parete e lo zaffamento, od altrimenti colla incisione e lo zaffamento solo.

Allingham, u. 40 a. Operazione per convulsioni iniziate sei giorni dopo trauma cranico: svuotamento d'ematoma epidurale. Guarigione non seguita.

Arnison, u. 24 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con frattura del parietale destro: estirpazione in due tempi di avvallamento osseo e scheggie. Miglioramento.

Brenner, 1894, u. 15 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico; ispessimento osseo, estirpazione corticale. Esito incerto per il troppo breve periodo di osservazione.

Buzzard. Operazione per convulsioni da antica frattura cranica: estirpazione di frammento osseo e cisti corticale. Miglioramento.

Beck. Operazione per convulsioni iniziate tre settimane dopo il trauma cranico: svuotamento di ascesso cerebrale. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

Bergmann. Operazione per convulsioni iniziate 14 anni dopo trauma cranico di guerra. Nessuna lesione apparente. Recidiva circa un mese dopo. Morte in *status epilepticus*. Nessun reperto anatomo-patologico.

u. 9. a. Operazione per convulsioni iniziate due anni dopo trauma cranico con avvallamento osseo. Nessun miglioramento.

u. 24 a. Operazione per convulsioni da frattura avvallata fronto-parietale sinistra: rimozione della zona d'osso depresso ed ispessito. Guarigione seguita quattro settimane.

u. 8 a. Operazione per convulsioni iniziate tre anni dopo trauma cranico: estirpazione di un piccolo osteofito del tavolato interno. Miglioramento temporaneo.

Braun. Due operazioni per emiplegia e convulsioni iniziate quattro anni dopo trauma cranico: estirpazione, nel primo atto operativo, di una cisti corticale, nel secondo del nucleo corticale del pollice.

Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

Calliano. u. Operazione immediatamente dopo il trauma cranico, scheggie ossee. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

Championnière. Operazione per convulsioni da antica frattura cranica: dislocazione dei frammenti ossei.

Guarigione seguita sei mesi.

Cant u. 34 a. Operazione per convulsioni iniziate 1 mese dopo trauma cranico (regione temporale destra). Rimozione di coaguli sotto-durali.

Guarigione seguita otto settimane.

Caselli. u. 17 a. Operazione per convulsioni da trauma della regione parietale destra avvenuto 10 anni prima: asportazione di esostosi del tavolato interno. Guarigione seguita un anno.

u. 24 a. Operazione per convulsioni iniziate 21 anno dopo trauma cranico con frattura: asportazione di cicatrii meningo-cerebrali e di due piccole zone di corteccia. Guarigione seguita sei mesi.

d. 19 a. Operazione per convulsioni da trauma della regione occipitale avvenuto a cinque anni: estirpazione di focolaio di leptomeningite con sacca di essudati siero-fibrinosi. Minor frequenza degli accessi convulsivi.

d. 21 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico infantile: estirpazione di quattro esostosi del tavolato interno. Guarigione seguita quattro mesi.

D'Antona (1890), u. 20 a. Operazione per convulsioni iniziate tre mesi dopo trauma cranico: estirpazione di depressione ossea parietale sinistra: incisione della dura e distacco di aderenze duro-corticali. Miglioramento seguito un anno.

1892, u. 21 a. Operazione per convulsioni iniziate quindici mesi dopo trauma cranico: estirpazione di cicatrice meningo-corticale. Miglioramento seguito un mese.

u. 18 a. Operazione per convulsioni iniziate dodici anni dopo trauma cranico: apertura di cisti ematica sottodurale. scollamento d'aderenze meningo-corticali, raschiamento della corteccia. Recidiva.

u. 27 a. Operazione per convulsioni iniziate un anno e mezzo dopo il trauma cranico: asportazione di zona meningea ispessita. Guarigione non però seguita.

d. 17 a. Operazione per convulsioni iniziate 24 ore dopo trauma cranico: estirpazione di zona di tavolato interno cranico ispessito e rugosa. Guarigione seguita quasi un anno.

1892, u. 21 a. Convulsioni per trauma cranico in seguito a precipitazione. Con due operazioni successive si estirpano cicatrici e si scollano aderenze. Recidiva in forma più lieve.

De Areilza. Operazione per convulsioni ed emiplegia da trauma cranico con avvallamento osseo: escissione di porzioni d'osso e di dura madre con pachimeningite. Miglioramento seguito quattro mesi.

Denous. Operazione per convulsioni da trauma cranico: estirpazione di focolaio circoscritto di meningo-encefalite sottostante a fessura della parete cranica. Guarigione seguita 23 mesi.

De Areilza. Operazione per convulsioni da trauma cranico con frattura avvallata del frontale: estirpazione d'osso avvallato. Un solo attacco nei quattro mesi seguenti.

Durante, 1892, u. 22 a. Operazione per convulsioni iniziate dopo sei giorni da un trauma cranico (regione parietale sinistra). Si estrae una scheggia ossea che, aderente ad un estremo al tavolato cranico interno, penetra con l'altro in una cavità scavata nella sostanza cerebrale e piena di liquido nero ematico. Recidiva dopo breve periodo di sospensione degli attacchi convulsivi.

Nel 1899 seconda operazione: estrazione di altra scheggia ossea contenuta in una seconda cavità cistica della sostanza cerebrale. Recidiva.

1902, d. 51 a. Operazione per convulsioni iniziate tre mesi dopo trauma cranico nella regione del bregma: a sinistra edema sotto-aracnoideo al quale viene dato esito, ed aderenze duro-corticali che vengono distaccate. Guarigione di durata non precisata.

1903, u. 25 a. Operazione per convulsioni iniziate 16 anni dopo trauma cranico con avvallamento avvenuto in età infantile: osteofiti del tavolato cranico interno che vengono asportate, aderenze della dura meninge che vengono distaccate; l'aracnoide e la pia sono iperemiche.

Due successivi interventi per complicazioni settiche: morte un mese dopo la prima operazione.

Eiselsberg, u. 40 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con avvallamento. Rimozione dell'avvallamento, plastica cranica con lamina di celluloide. Guarigione seguita due mesi.

Fischer. Convulsioni due mesi dopo trauma cranico. Operazione: resezione di avvallamento osseo. Guarigione duratura.

Fink, u. Operazione per convulsioni iniziate 10 anni dopo trauma cranico. Estirpazione di avvallamento osseo e cisti cerebrale. Guarigione incerta.

Fischer e Kelly, u. 26 a. Operazione per convulsione e demenza da trauma cranico avvenuto quattordici anni prima: estirpazione di porzione del frontale. Nessun miglioramento.

Finn, u. Operazione per convulsioni da trauma con frattura fronto-parietale destra: estirpazione di aderenze della dura meninge e di una cisti. Guarigione incerta.

Ferrier, u. 22 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico a quindici anni: estirpazione di cicatrice corticale. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

Galvani, u. 22 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico: depressione ossea ed aderenze durali che vengono corrette. Guarigione seguita sei mesi.

Giordano, 1915, d. 16 a. Operazione per convulsioni immediate a trauma cranico avvenuta 11 giorni prima: svuotamento di ematoma sotto durale. Guarigione: seguita 10 mesi.

1914, u. 28 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico ed intervento chirurgico: ispessimento della dura corrispondente alla pregressa breccia cranica, ematoma sotto durale di poca entità, iperemie meningee. Successivamente due altri interventi sui contorni della breccia ossea. Guarigione di durata non precisata.

1915, u. 23 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico della regione parietale destra: asportazione di esostosi del tavolato cranico interno, svuotamento di cisti aracnoidea del volume di un uovo di gallina. Guarigione seguita tre anni.

1915, u. 21 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico (ferita in guerra): estirpazione di formazione cicatriziale epidurale, svuotamento di tre cisti sotto-durali. Guarigione di durata non precisata.

1916, u. 32 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico (ferita in guerra) estirpazione di scheggia ossea circondata da tessuto cicatriziale ed affondata nella sostanza cerebrale. Guarigione di durata non precisata.

1916, u. 23 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico (ferita in guerra): si trovano ispessimento della dura meninge, aderenza corticale, vecchi focolai emorragici e raccolte cistiche. Guarigione di durata non precisata.

1915, u. 21 a. Operazione per convulsioni iniziate dodici anni dopo trauma cranico in età infantile: si constata notevole ispessimento della parete cranica e della dura meninge; questa però non aderisce al tavolato cranico. Guarigione di durata non precisata.

1912, u. 37 a. Operazione per convulsioni iniziate tre mesi dopo trauma cranico. Asportazione di zona d'avvallamento cranico. Guarigione di durata non precisata.

1912, u. 37 a. Operazione per convulsioni iniziate tre mesi dopo trauma cranico. Asportazione di zona d'avvallamento cranico. Guarigione di durata non precisata.

1911, u. 20 a. Operazione per convulsioni iniziate quattro anni dopo trauma cranico ed intervento chirurgico di urgenza: ispessimento della dura meninge con aderenze al tavolato cranico interno. Le aderenze vengono distaccate. Morte quattro giorni dopo.

1919, u. 16 a. Operazione per convulsioni iniziate sei anni dopo trauma cranico infantile: estirpazione di cicatrice connettivale che dalla pregressa perdita di parete ossea penetra come fittone nella sostanza cerebrale. Guarigione seguita due mesi.

HOCHENEGG, 1892, u. 30 a. Due interventi operativi, il primo dei quali circa dieci anni dopo il trauma cranico per ispessimento osseo e durale; il secondo per ernia cerebrale. Guarigione seguita un anno e mezzo.

HORSLEY e FERRIER. Antica lesione traumatica e cranica; convulsioni. Operazione: estirpazione di cicatrice cerebrale. Guarigione: non è indicato il periodo di osservazione.

HORSLEY e SAVILL. Convulsioni per trauma cranico. Operazione: cisti corticale che viene rimessa in parte. Miglioramento.

HARRISON, u. 15 a. Convulsioni tre giorni dopo trauma cranico. Operazione; svuotamento d'ascesso cerebrale. Guarigione seguita tre mesi e mezzo.

HANS SCHMID, u. 19 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico a sinistra: svuotamento d'ascesso cerebrale. Guarigione seguita tre mesi.

HINTERSTOISSER, u. Operazione per convulsioni da trauma della regione parietale sinistra, con frattura complicata. Plastica della breccia cranica con lamina di celluloide. Guarigione seguita 10 mesi.

HOFFMANN, u. 46 a. Operazione per convulsioni iniziate due anni dopo trauma cranico: estirpazione di esostosi interne. Riproduzione degli accessi convulsivi.

KOCHER, 1893, u. a. 8 e mezzo. Operazione per convulsioni tre anni dopo il trauma cranico: cicatrice duro-cerebrale, estirpazione di corteccia. Guarigione seguita a due anni e mezzo.

KUMMEL, 1892, u. 34 a. Operazione per convulsioni iniziate sette anni dopo il trauma cranico: estirpazione della corteccia e della dura. Guarigione seguita cinque anni e mezzo.

KNAPP e POST, 1892, u. 16 a. Operazione per convulsioni cinque anni dopo il trauma cranico: osso ispessito aderente; asportazione durale e corticale. Nessun miglioramento.

KOCHER, u. 14 a. Operazione per convulsioni otto mesi dopo il trauma cranico: aderenze cortico-durali, ernia cerebrale. Miglioramento seguito due anni.

KENDAL FRANKES. Convulsioni per accesso cerebrale da frattura con avvallamento. Operazione; guarigione seguita un mese.

KEEN. Convulsione per trauma cranico. Operazione frammenti ossei e dura madre alterata. Guarigione seguita quattro mesi.

KOHLER, u. 33 a. Convulsioni dopo tre settimane dal trauma cranico: operazione: estirpazione di cicatrice con scheggia ossea. Guarigione seguita quattro mesi.

KEEN, u. 223 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con avvallamento del parietale destro: perdita di sostanza ossea e durale, escissione di cicatrice che faceva aderire la corteccia alla cute. Guarigione seguita sei mesi.

KNAPP e POST, u. 16 a. Operazione per convulsioni iniziate sei anni dopo trauma cranico: estirpazione di avvallamento osseo, di frammento di meninge e di corteccia cerebrale. Recidiva.

u. 18 a. Operazione per convulsioni iniziate un anno dopo trauma cranico: estirpazione di una zona d'osso ispessito. Recidiva.

KRAIEWSKI. Operazione per convulsioni da trauma cranico: asportazione di avvallamento osseo. Recidiva.

KOSICKI, 1897, u. 20 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico: asportazione d'avvallamento osseo. Guarigione: non è indicato il periodo d'osservazione.

KRAUSE, 1906, u. 28 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con lesione della regione fronto-temporale sinistra: distacco ed estirpazione di dura madre intessuta ed aderente alla corteccia. Creazione della valvola di Kocher. Miglioramento seguito quattro anni.

LAMPIASI, u. 24 a. Operazione nove anni dopo il trauma cranico: aderenze duro-cerebrali. Guarigione (non si sa quanto tempo seguita).

LANGENBUCH. Convulsioni immediate a trauma cranico in età infantile. Operazione: estirpazione di cisti aracnoidea. Recidiva.

LEES e PAGE, u. 39 a. Operazione per convulsioni iniziate sette anni dopo trauma cranico: estirpazione di osso rugoso ed ispessito. Recidiva: morte in convulsioni dopo un mese e mezzo.

MARCHESANO, u. 40 a. Operazione trentasei anni dopo il trauma cranico; avvallamento osseo. Miglioramento.

MAHER. Trauma cranico: convulsioni dopo quaranta giorni. Operazione: svuotamento di ascesso sottodurale. Guarigione seguita tre mesi.

MAC-EWEN. Convulsioni per trauma cranico. Operazione: svuotamento di un ematoma epidurale. Guarigione: non seguita. Convulsioni per trauma cranico avvenuto otto anni prima. Operazione: estirpazione di cisti corticale. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

MILLS, u. 40 a. Convulsioni per trauma cranico avvenuto otto anni prima; operazione: aderenza della dura madre al tavolato cranico. Morte quattro giorni dopo l'intervento.

NAVRATIL, 1889, u. 17 a. Varie operazioni; per convulsioni da trauma cranico avvenuto due anni prima: avvallamento osseo, cicatrice durale, asportazione di corteccia cerebrale. Guarigione seguita 11 mesi.

POPPERT, 1896, u. 28 a. Operazione per convulsioni otto anni dopo il trauma: estirpazione di cisti corticale con la zona cerebrale circostante. Miglioramento seguito cinque anni.

u. 10 a. Operazione per convulsioni sei mesi dopo il trauma cranico: cicatrice duro-corticale; asportazione corticale. Miglioramento seguito tre anni e mezzo.

PARK. Convulsioni due anni dopo trauma cranico. Operazione: enucleazione di cisti sottodurali. Miglioramento temporaneo. Convulsioni quattro mesi dopo trauma cranico. Operazione: estirpazione di cisti sottodurali. Miglioramento.

PERIER, u. 29 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico: ascesso cerebrale. Morte.

PEAN e LASCKINE, u. 16 a. Operazione per convulsioni due anni dopo trauma nella regione parietale destra: asportazione di tessuto cicatriziale, colmante breccia cranica. Esito incerto.

PARK e PUTMAN, u. 45 a. Operazione per trauma cranico in età giovanile e convulsioni successive: asportazione di osso depresso, di cicatrici ed aderenze. Guarigione non sicura.

RUGGI, u. 20 a. Operazione dieci giorni dopo il trauma cranico: svuotamento di ascesso epidurale. Guarigione: non è indicato il periodo di osservazione.

ROBSON. Operazione per convulsioni da trauma cranico con frattura: asportazione di scheggie ossee. Guarigione seguita cinque settimane.

ROUTIER. Operazione per convulsioni da trauma cranico: estirpazione di cicatrice durale e di zona ossea. Guarigione: non è indicato il periodo di osservazione.

REEVE, u. 9 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico, con frattura del parietale sinistro, avvenuto otto anni prima: estirpazione parziale di una depressione ossea. Miglioramento.

STARR, u. 24 a. Operazione per convulsioni iniziate tre anni dopo trauma cranico: estirpazione di ispessimento osseo, di frammento durale e di zona corticale. Recidiva.

SILVESTRINI, u. 15 a. Operazione per convulsioni iniziate due mesi dopo trauma cranico. Morte: all'autopsia due ascessi cerebrali.

Southam, u. 32 a. Operazione per convulsioni iniziate poco tempo dopo trauma cranico: asportazione di zona ossea ispessita con esostosi interna. Guarigione non si sa per quanto tempo seguita.

Skeen, u. 22 a. Operazione per convulsione da trauma della regione temporale destra: svuotamento d'ascesso cerebrale. Guarigione non seguita.

Starr e Burney, u. 12 a. Operazione per convulsioni immediate a trauma cranico: svuotamento di cisti sotto corticale. Guarigione seguita tre mesi.

u. 18 a. Operazione per convulsioni iniziate tre settimane dopo trauma della regione parietale sinistra. Rimozione di avvallamento osseo, di scheggia ossea e di cisti corticale: guarigione seguita sei mesi.

u. 14 a. Due operazioni per convulsioni da traumi cranici in diverse epoche: estrazione di scheggia ossea, svuotamento di cisti sotto corticali. Miglioramento.

u. 23 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico applicato un po' in avanti della zona rolandica destra. Semplice depressione del tavolato cranico esterno. Miglioramento.

u. 24 a. Operazione per convulsioni iniziate tre anni dopo trauma cranico, con frattura nella parte media della linea coronaria; estirpazione di scheggia ossea e di zona corticale alterata. Peggioramento.

Starr e Poore, u. 3 a. Operazione per convulsioni iniziate tre mesi dopo trauma cranico a destra: estirpazione di cicatrice connettivale e di cisti sierosa. Dopo una anno recidiva degli accessi.

Salzer, u. 26 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico (sciabolata): estirpazione di avvallamento osseo. Non viene asportata la dura ispessita e cicatriziale. Miglioramento.

Salzer, u. 23 a. Operazione per convulsioni da trauma regione parietale sinistra: estirpazione di zona cicatriziale della dura meninge e di cisti corticale. Guarigione incerta.

Sachs e Gerster, u. 20 a. Operazione per convulsioni iniziate una settimana dopo trauma cranico; scollamento di aderenza durale all'osso e svuotamento di piccole cisti durali. Nessun miglioramento.

u. 16 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico infantile. Nessun miglioramento.

u. 26 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto 15 anni prima: estirpazione di esostosi del tavolo interno. Lieve miglioramento.

d. 9 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico infantile. Nessun miglioramento.

Starr ed Hartley, 1892, u. 21 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con frattura del parietale sinistro e del frontale: estirpazione di avvallamento osseo e di aderenze meningo-corticali. Recidiva dopo periodo di miglioramento.

Starr e Mac Burney, 1890, u. 32 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto ventiquattro anni prima: frattura del tavolato cranico esterno. Non lesioni meningo-cerebrali. Nessun miglioramento.

1892. u. 11 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico della regione parietale sinistra. Aderenza della dura meninge all'osso. Recidiva.

Southam, u. 22 a. Operazione per convulsioni da trauma della regione temporale sinistra: ispessimento del tavolato interno cranico; aderenza durale. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

Savill, u. 37 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico, avvenuto 15 anni prima. Escissione di cicatrice e di cisti in corrispondenza della regione rolandica. Miglioramento: non eseguito.

Szteyner, 1899, u. 24 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico: estirpazione di cisti della regione motoria. Guarigione: non è indicato il periodo di osservazione.

Tansini, u. 14 a. Operazione circa dieci anni dopo l'inizio degli attacchi convulsivi: lamina vitrea scabra con osteofiti. Guarigione seguita due mesi.

d. 11 a. Operazione circa un anno e mezzo dopo il trauma cranico: aderenza del cranio alla dura, congestione della pia. Guarigione seguita otto mesi.

Wilson, u. 24 a. Operazione in due tempi, per convulsioni iniziate cinque settimane dopo trauma cranico con frattura del frontale. Estirpazione di scheggie ossee e cicatrice durale. Guarigione seguita cinque anni.

Williamson e Jones. Operazione per convulsioni da trauma cranico con avvallamento della regione rolandica sinistra. Estirpazione di scheggia ossea aderente alla sostanza cerebrale. Guarigione seguita però per breve tempo.

Wilson, u. 40 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico con avvallamento: estrazione di frammenti ossei. Morte dopo tre mesi per ascesso meningo-cerebrale.

III.

Asportazione di zone di corteccia cerebrale integra dopo determinazione anatomica.

Allorchè non si riscontrano alterazioni o modificazioni della corteccia, si può ricorrere, seguendo Victor Horsley, alla escissione del centro convulsivante primario; o, come vogliono altri, con più moderni criterii, alla distruzione elettrolitica del centro stesso.

Il metodo di Horsley, che ha avuto un periodo di grande voga, è seguito in genere dai chirurgi; e la determinazione del centro convulsivante è stata ottenuta in un primo periodo, tenendo conto dei caratteri anatomici. Il procedimento, oltre che difficile praticamente, è di precisione assai relativa; e perchè la rispondenza dei punti della topografia cranica alla superficie cerebrale, qualunque sia il metodo adoperato, e qualunque sia l'esattezza dell'operatore, è sempre approssimativa in rapporto allo scopo; e perchè è molto difficile, una volta aperti, sia pur ampiamente, cranio e dura, orientarsi sulla superficie cerebrale coperta dalle pie meningi che non vanno a nessun patto staccate per la ricerca topografica corticale, giacchè ne deriverebbe necrosi degli strati cellulari superficiali della corteccia.

In tali condizioni non si possono, almeno nell'uomo, riconoscere i solchi e porre in rapporto a questi le circonvoluzioni; i vasi, specie venosi, meningei, offrono col loro tragitto qualche punto di ritrovo, ma il sistema d'orientamento è poco sicuro, e per la variabilità di calibro dei vasi, e per la incostanza del percorso in determinate zone.

Warnots, 1893, u. Operazione per convulsioni iniziate quattro mesi dopo trauma cranico con frattura del parietale sinistro; si iniziavano in corrispondenza del pollice destro, propagandosi a tutto il braccio dello stesso lato. Determinazione anatomica ed estirpazione del centro del pollice. Guarigione seguita sei mesi.

Caselli, 1911, u. 25 a. Convulsioni che duravano da 16 anni, iniziate due anni dopo trauma cranico, nella regione parietale sinistra, con penetrazione in cavità di strumento aguzzo: si iniziavano nel territorio del faciale destro e si propagavano al braccio ed alla gamba dello stesso lato. Determinazione anatomica dei centri corticali: craniectomia, estirpazione di corteccia cerebrale aderente alla dura in corrispondenza della regione pre- e post rolandica. Guarigione seguita sei mesi.

Dana e Curtis, 1897, u. 17 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto circa 11 anni prima. Asportazione di corteccia cerebrale corrispondente ai centri del braccio e mano destri. Recidiva dopo due mesi.

IV.

Asportazione di zone di corteccia cerebrale integra dopo faradizzazione.

L'operazione di Horsley è resa più precisa dopo determinazione del centro convulsivante con la faradizzazione. L'esame faradico della corteccia cerebrale per la determinazione dei centri corrispondenti ai territorii primariamente colpiti da convulsioni, è considerato da Krause come metodo indispensabile negli atti operativi che si propongono l'estirpazione dei centri corticali stessi.

Il fenomeno però non avviene con la stessa uniformità, e varia da soggetto a soggetto; solo in qualche caso la stimolazione elettrica determina immediatamente le contrazioni muscolari; e la ripetizione dello stimolo determina reazioni identiche. Oltre a ciò la pratica del procedimento è molto delicata e richiede un certo numero di avvertenze. Anzitutto il metodo non è innocuo; la durata della eccitazione non deve esser prolungata per evitare collassi e possibili alterazioni anatomo-patologiche, quali emorragie dei vasi piali e del parenchima corticale, e per impedire l'esaurimento della eccitabilità faradica corticale, fenomeno che avviene più o meno rapidamente. L'intensità della corrente occorre sia ben regolata, nè troppo debole, che richiede allora un troppo lungo periodo di applicazione, nè troppo forte: è consigliabile iniziar l'esame con deboli correnti che vanno gradatamente rinforzando.

L'eccitazione di un focolaio può, secondo Krause determinare effetti varii:

Movimenti del territorio corrispondente, e che si ripetono costantemente ad ogni nuova applicazione; queste non saranno mai più di 2 o 3.

Movimenti del territorio corrispondente; ma successivamente contrazioni muscolari come per eccitazione dei territorii muscolari prossimi.

Movimenti del territorio corrispondente, ma rapido esaurimento della eccitabilità faradica.

Movimenti incerti e non sicuri per la corrispondenza; in questo caso non si deve insistere ed è più prudente sospendere l'esame.

Lo stesso autore indica come *focolai* quei punti della corteccia cerebrale nei quali la eccitabilità elettrica è più nettamente accentuata e si produce più facilmente: in pratica tali focolai non corrispondono per topografia e per numero agli schemi generalmente usati e consultati.

Per l'uso chirurgico basta che siano determinati i centri che corrispondono ai territorii che entrano per i primi in convulsione.

Benda, 1891. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto due anni prima. Gli attacchi si iniziavano in corrispondenza del piede sinistro, si estendevano in alto e passavano dal lato opposto.

Faradizzazione ed estirpazione del centro della gamba a sinistra. Guarigione temporanea, recidiva dopo sette anni.

Braun, u. 17 a. Tre operazioni per convulsioni iniziate quattro anni dopo trauma cranico nella regione parietale destra.

Nella prima operazione, estirpazione di una cisti corticale grossa come un uovo; nella seconda si distacca nella zona motoria l'aderenza della dura alla pia; nella terza faradizzazione ed estirpazione del centro corticale dell'avambraccio. Guarigione seguita sette anni e mezzo.

BUZARD, u. 40 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico a destra: inizio degli attacchi convulsivi in corrispondenza dell'angolo boccale di sinistra. Faradizzazione del centro corticale del faciale ed estirpazione; miglioramento.

DEAVER e LLOYD (1888), u. 35 a. Operazione per convulsioni iniziate sei anni dopo trauma cranico ed interessanti la metà sinistra del corpo (arti, capo, faciale): faradizzazione ed estirpazione di tre zone corticali: due prerolandiche, una post- rolandica. Guarigione degli attacchi convulsivi seguita tre mesi.

ERTRIDGE (1894), u. 33 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico a sinistra all'età di cinque anni: inizio delle convulsioni in corrispondenza della mano destra.

Faradizzazione ed estirpazione del centro corticale del pollice. Guarigione (non è indicato il periodo d'osservazione).

FISHER e WOOSLEY, 1892, u. 22 a. Operazioni per convulsioni da trauma cranico. Gli attacchi convulsivi cominciavano in corrispondenza delle dita della mano sinistra.

Con la faradizzazione viene determinato ma non escisso il centro della mano sinistra. Nessun miglioramento.

FISHER e BRYANT (1892), u. 34 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico. Con la faradizzazione viene determinato (soltanto) il centro della mano. Peggioramento.

HORSLEY, 1890, u. 41 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico, avvenuto 25 anni prima, generalizzate ed iniziantesi alle dita ed al polso. Si trova dura madre aderente corteccia gialliccia.

Estirpazione del centro delle dita e della mano precisati con la faradizzazione. Guarigione seguita sei mesi.

u. 39 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto sette anni prima, generalizzate ed iniziantesi dalla spalla sinistra. Si trova alterazione fibrosa della aracnoide: faradizzazione del centro corticale della spalla sinistra e sua asportazione.

KRAUSE, u. 17 a. (1907). Operazione (in due tempi) per convulsioni da trauma cranico con frattura del temporale destro propagata alla base. Escissione durale e della cicatrice corticale: viene adoperata la eccitazione faradica unipolare per determinare gli esatti confini della corteccia sana.

KEEN, 1891, d. 39 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico infantile, con avvallamento in corrispondenza della regione rolandica sinistra. Gli accessi convulsivi si iniziavano dalle dita della mano destra. Estirpazione della zona ossea avvallata; faradizzazione ed escissione del centro corticale del pollice e del braccio e di due cisti nel territorio della cicatrice, innesto osseo: guarigione seguita per otto mesi.

NANCREDE, 1888, u. 27 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico nella regione temporale destra, avvenuto a nove anni (già operato qualche mese prima con recidiva degli attacchi): faradizzazione ed estirpazione di metà della zona corticale del pollice, e dello sperone, e del giro parietale ascendente a destra. Guarigione temporanea, recidiva dopo due anni.

1896, u. 24 a. Operazione per convulsioni iniziate due anni dopo trauma cranico a sinistra. Gli attacchi convulsivi si iniziavano in corrispondenza dell'angolo boccale destro.

Faradizzazione dei centri della lingua e dell'angolo destro boccale; loro estirpazione. Recidiva dopo tre anni.

PARKER ed EOTCK, 1893, u. 11 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico a destra: inizio delle convulsioni in corrispondenza delle dita della mano sinistra e dell'avambraccio dello stesso lato.

Faradizzazione ed enucleazione dei centri corticali del pollice e del polso. Miglioramento seguito sei mesi.

SACHS e GERSTER, 1892, u. 24 a. Operazione per convulsioni iniziate un anno dopo trauma cranico: gli attacchi si iniziavano con contrazioni alla mano ed alla gamba destra.

In primo tempo scoperta e faradizzazione del centro del braccio a sinistra; in secondo tempo (dopo due mesi) faradizzazione ed escissione del centro del braccio.

Nessun miglioramento.

u. 21 a. Operazione per convulsioni da trauma cranico avvenuto qualche anno prima; gli attacchi si iniziavano in corrispondenza del pollice e della mano destra.

Faradizzazione ed escissione della metà inferiore del centro corticale del braccio destro. Guarigione: (non è indicato il periodo di osservazione).

u. 15 a. Operazioni per convulsioni da trauma cranico in età infantile. Gli attacchi convulsivi iniziati un anno dopo il trauma partivano dall'arto superiore destro, si propagavano alla gamba dello stesso lato.

Con due interventi si procede alla faradizzazione ed alla estirpazione dei centri corticali del braccio prima a destra, poi a sinistra. Nessun miglioramento.

CONSIDERAZIONI SULLA GUARIGIONE E SULLA RECIDIVA DEGLI ATTACCHI CONVULSIVI DOPO GLI INTERVENTI CHIRURGICI DEL PRIMO GRUPPO, DIRETTI AD ASPORTAR LE CAUSE DELLA SINDROME JACKSONIANA.

Guarigione. — I giudizi intorno alla guarigione della Epilessia Jacksoniana traumatica s'accordano nello stabilire come condizione necessaria un periodo di osservazione che per Krause è di quattro anni, mentre per Cluss è di almeno tre; ed ambedue gli autori riservano anche dopo tali periodi di osservazione una sicura guarigione, sia per la considerazione che fa Krause del risultato dal punto di vista psichico, sia per la possibilità presentata da Cluss di recidive dopo tre, quattro, cinque anni di assoluta assenza d'accessi.

Quest'ultimo autore ammette inoltre: una prognosi più benigna data dall'età giovanile al tempo dell'operazione; nessuna influenza della latenza e durata dell'epilessia sulla prognosi stessa; un periodo di latenza più lungo quando il trauma s'è verificato nella prima infanzia o nella fanciullezza; una prospettiva di miglior risultato operatorio quando è possibile constatare evidenti alterazioni locali.

E ricorda poi che per la migliore ispezione delle alterazioni esistenti è raccomandabile la temporanea resezione cranica e la incisione della dura; che per la guarigione non è necessaria la formazione d'una valvola nella scatola cranica, nè la estirpazione, in tutti i casi, del centro convulsivante corticale.

Ed in ultimo: che le paralisi post-operatorie per estirpazione di sostanza cerebrale per lo più regrediscono completamente, e che gli accessi che si ripresentano immediatamente dopo l'operazione possono, anche dopo mesi ed anni, cessare durevolmente.

La questione della valvola della scatola cranica si riferisce al fatto che Kocher, nei primi tempi che eseguiva interventi per la epilessia generale, lasciava una lacuna nella scatola cranica, allo scopo di evitare le brusche oscillazioni di pressione endocranica che seconda lui determinavano gli attacchi convulsivi.

Ora le osservazioni di Redlich e Potzl, e le esperienze di Bier, hanno dimostrato che la iperemia venosa cerebrale e l'aumento di tensione nella scatola cranica non provocano le crisi epilettiche; e neanche le variazioni brusche di pressione. Ciò nondimeno, pur mancando i fondamenti teoretici del metodo, Krause, basandosi sui risultati favorevoli di Kocher, Kummel e Friedrich, eseguisce qualche volta la valvola cranica, con un metodo che differisce lievemente da quello dell'autore primo.

Parlavecchio, nel caso che si voglia determinare la decompressione cerebrale per la epilessia essenziale, esegue, con ottimo risultato clinico, una operazione che crea una valvola elastica nella teca cranica rigida e che evita l'inconveniente del metodo di Krause: la possibilità cioè dell'affondamento del tassello osseo nella massa encefalica.

Recidiva. — È arduo stabilir le cause precise di recidiva della Epilessia Jacksoniana traumatica trattata con gli atti operativi comunemente usati e che rientrano in quello che abbiamo considerato come primo gruppo. Le statistiche dimostrano come i risultati siano lungi dall'esser soddisfacenti e che, anche in caso di guarigione, non si può mai stabilire se essa sarà permanente o no.

Secondo Alessandri le ragioni di insuccesso vanno attribuiti ai fatti seguenti:

Alla nullità del reperto, sia perchè la lesione esiste ed è sfuggita all'atto operatorio, sia perchè il trauma non ha agito che come causa occasionale, sia perchè la lesione della sostanza grigia dei centri apparentemente normali era microscopica.

Quando il reperto è positivo e la lesione organica viene asportata anche con la escissione della sostanza grigia, le recidive possono verificarsi: sia perchè l'operazione non è stata completa e permane una causa costante d'irritazione del centro; sia perchè tolta la causa permane al cervello l'abitudine morbosa o la condizione d'irritazione anormale; sia perchè da ogni atto operativo inevitabilmente residuano aderenze e cicatrici cerebrali, meningee ed ossee che si sostituiscono come stimoli patologici alle produzioni anormali asportate.

Nelle condizioni più favorevoli di intervento e di estirpazione delle cause, è dunque la produzione di cicatrici ed aderenze cerebrali meningee ed ossee che costituisce stimolo e causa di recidive in tempo più o meno lontano, in rapporto alla evoluzione e retrazione del tessuto cicatriziale stesso. Le cicatrici e le aderenze seguono inevitabilmente tutti quegli atti operativi che asportano zone di sostanza ossea, meningea e corticale, o che alterano in qualunque modo la continuità e la regolare successione degli strati topografici cranio-cerebrali.

Ne verrebbe di conseguenza che tutti gli atti operativi che lasciano cicatrici più o meno estese e considerevoli, dovrebbero aver per esito vicino o lontano la recidiva delle convulsioni. Tali recidive, pur essendo frequenti, non sono costanti; si hanno casi nelle statistiche dei varii autori nei quali le guarigioni post-operatorie durano 4-5-7 sino a 10 anni.

Anche mettendo in dubbio, come vorrebbe Krause, un successo definitivo e completo il risultato non è trascurabile. In questi casi pure, più o meno le cicatrici si producono, giacchè gli interventi per quanto accuratamente ed asetticamente eseguiti, non possono sottrarre i tessuti alle conseguenze anatomopatologiche dell'atto stesso. Esistono allora aderenze e cicatrici che non causano recidive delle convulsioni, in altri termini che non determinano stimolo epilettogeno. Così siamo tratti a chiederci se esistano per il cervello e le meningi due specie di cicatrici ed aderenze: le une stimolanti, causa di recidive a più o meno lunga scadenza, le altre non stimolanti che spiegano i miglioramenti e le guarigioni osservate.

L'esperienza clinica ci porta senz'altro ad una affermativa per questa distinzione, con la quale s'accordano le osservazioni istologiche.

Istologicamente considerate le cicatrici cerebrali appaiono costituite da tessuto connettivo e da glia: non in proporzioni costanti, giacchè in certe cicatrici predomina il tessuto gliare mentre in altre predomina quello connettivale.

E tale predominio dell'uno o dell'altro tessuto reca come conseguenza una maggior o minore retrattilità della cicatrice: maggiore per quella a predominio connettivale, minore per quella a predominio gliare. Il predominio di glia e la minor retrattilità spiegano sufficientemente come queste varietà di cicatrice cerebrale siano poco stimolanti ed eccitanti per i centri corticali direttamente od indirettamente interessati.

Più difficile stabilire da quali cause derivi il predominio della glia o del connettivo nelle cicatrici post-traumatiche e post-operatorie. L'osservazione è stata in genere poco rivolta verso la questione: l'esperienza clinica dimostra soltanto che in generale le perdite considerevoli di sostanza cerebrale e le complicazioni infettive determinano cicatrici prevalentemente connettivali, mentre le perdite di sostanza cerebrale di lieve entità, e le ferite a decorso asettico, tanto traumatiche che chirurgiche, producono cicatrici prevalentemente gliali.

Da questa constatazione origina il nuovo orientamento della chirurgia cranio-cerebrale per il trattamento della Epilessia Jacksoniana traumatica: ogni sforzo è inteso ad evitare che dopo gli atti operatorî si producano, o riproducano, cicatrici a predominio connettivale, traenti e stimolanti.

RIVISTE SINTETICHE E CRITICHE

RADIOTERAPIA PROFONDA.

Radium - Mesothorium - Niton - Raggi Roentgen.

Dott. prof. G. ROCCHI
Libero Docente - Comprimario degli Ospedali di Bologna

Le vibrazioni dell'etere di lunghezza d'onda fra 0,10-0,01 Angstrom, che corrispondono alle radiazioni gamma del radio e Röntgen durissime, hanno una azione elettiva distruttiva a seconda della dose sulle cellule dei nostri tessuti specialmente sulla cromatina nucleare ed in massimo grado sulla cromatina allo stato di cariocinesi. Le cellule in cariocinesi frequenti: cellule seminali, cellule linfatiche, cellule dei tumori, sono sensibili alle vibrazioni gamma e Röntgen appunto per tale fatto.

Per le cellule dei tumori vi è una grande differenza in rapporto colla struttura istologica: la scuola francese dell'Istituto Pasteur dà una importanza enorme per le modalità della radioterapia alla biopsia tumorale e all'esame microscopico.

I tumori carcinomatosi di cordoni pieni cellulari (tumori basocellulari), i tumori di piccole e medie cellule rotonde sarcomatose (sarcomi globocellulari), hanno una cariocinesi rapida e frequente; si suppone (Fabre) che tutte le loro cellule entrino in cariocinesi in 1 o 2 giorni e per tali tumori occorre una irradiazione massiva (seduta intensiva unica o in due giorni).

I tumori carcinomi adenomatosi hanno (Fabre) una cariocinesi più lenta e rara: ciclo di 5-7 giorni, e per questi la irradiazione deve essere prolungata per 7 giorni circa. I tumori carcinomatosi epidermoidali (spinocellulari) sono i più radioresistenti per la cariocinesi tarda e molto rara: ciclo di 8-10 giorni (Fabre) e per tali tumori le irradiazioni debbono essere prolungate in 10 giorni circa.

Queste idee teoretiche in parte, in parte basate sopra esami istologici, possono trovare una conferma clinica nel fatto che le moderne cure intensive Röntgen (metodo di Krönig e Friedrich) e radium (metodo americano) delle forti dosi in 1-2 giornate danno guarigioni meravigliose nel sarcoma globocellulare; nel carcinoma dell'utero e della cute tipo *ulcus rodens*, che si sa sono tumori basocellulari; le guarigioni sono invece con tale metodo difficili nei carcinomi della lingua, laringe, retto, esofago, mammella, stomaco, intestino, vescica, prostata, ecc., che il più spesso sono tumori tipo spinocellulare o adenomatoso.

RARDIUM - MESOTHORIUM - NITON.

Dominici della Corsica è stato il fondatore della radioterapia colle sostanze riadioattive mediante la utilizzazione dei soli raggi gamma, i soli raggi elettivi per la cromatina nucleare: i raggi alfa e beta del radio sono radiazioni corpuscolari che ledono tutte le cellule in eguale misura.

Dominici, morto nel 1919, ha per suo continuatore, in Francia, Regaud.

I raggi gamma si ottengono nello stesso modo colla filtrazione dal radium e dal mesothorium; il mesothorium è meno adoperato perchè in circa 7 anni perde della metà delle sue irradiazioni, mentre il radium ha tale perdita in 2000 anni circa.

Per gli Istituti che hanno grammi di radio il radio metallo o sale è poco adoperato, si adopera il Niton, che è l'emanazione del radio condensata liquida, che racchiusa in piccoli capillari di vetro viene adoperata come si fa con un tubetto di radio.

Un grammo di radio elemento chiuso in un tubo produce dell'emanazione che si distrugge nello stesso tempo. Arriva un momento (circa dopo 1 mese) che l'ema-

nazione distrutta è compensata da una uguale quantità che si forma — allora è raggiunto l'equilibrio radioattivo.

In questo momento la quantità di emanazione presente per il grammo di radio elemento è

= ad 1 Curie;
1 Curie = mille millicurie;
1 Curie = 1 milione di microcurie.

Un grammo di radio elemento produce ed anche distrugge in un'ora:

0,00751 Curie; ossia =
7,51 millicurie (mc); ossia =
7510 microcurie (μc).

Un milligrammo di radio elemento produce in un'ora e quindi anche in un'ora distrugge 7,51 microcurie.

Adunque si può dire, per dare un esempio, che un tubo Dominici contenente 13,33 mgr. di radio elemento distrugge in un'ora circa 100 microcurie.

L'emanazione si misura in *millicurie presenti*: un tubo di emanazione con 100 millicurie presenti corrisponde a 100 mmgr. di radio elemento, ed anche per l'emanazione esiste la stessa distruzione di microcurie come per il radio. Ma per il calcolo della distruzione delle microcurie occorrono delle tavole speciali perchè l'emanazione perde le sue millicurie presenti d'ora in ora, dopo circa 5 giorni le millicurie sono circa la metà di quelle all'inizio; dopo circa 1 mese l'emanazione non ha più potere pratico radioattivo. Colle tavole di Kalorwat, Laborde e meglio con quella di Regaud-Ferroux si fa un calcolo preciso delle microcurie distrutte.

Il Niton per un grande centro di Radioterapia ha una importanza sociale; esso può essere spedito per posta a distanze massime quali i mezzi odierni di locomozione possono fare per 1-2 giorni circa.

Un capillare di emanazione con 50 millicurie presenti dopo 2 giorni possiede ancora 35 circa millicurie, dopo 5 giorni circa 20 millicurie, quindi ancora potentissimo.

Il Niton non avendo alcun valore intrinseco può essere abbandonato nell'interno dei tumori, il malato con tumori superficiali può portare il suo apparecchio coi capillari di emanazione alla sua dimora e così le cure possono farsi ambulatoriamente.

Non consideriamo poi che tutta l'energia radium viene usufruita.

Ma occorrono per il Niton grandi mezzi, e personale tecnico di fisica pura.

L'emanazione è di preparazione molto delicata.

In Italia e in Germania che io sappia non esistono ancora istituti per il Niton; ne esistono a Parigi ed a Londra, moltissimi negli Stati Uniti. Si può dire che in America non si adopera ora il radio o mesotorio, ma il Niton.

Gli ospedali di New York (Memorial Hospital (Dr. Jailta) (prof. Janeway) [4 grammi di radium]; di Boston (prof. Duane), di Chicago (dott. Beck), di Rochester (Clinica Chirurgica dei Fratelli Mayo) [1 gr. di radium] (dott. New, dott. Staey); Baltimora (Istituto de Kelly) [5 gr. di radium] sono i più dotati di materiale radioattivo ed il loro lavoro in Niton è enorme.

***

Il radio e mesotorio sono racchiusi in aghi, tubi, o sono amalgamati con sostanze speciali in modo da fare una vernice: apparecchi piatti. Tali apparati sono usati in terapia superficiale dermatologica. Gli aghi e i tubi sono di pertinenza della terapia profonda. Aghi di platino, oro, nikel hanno nel loro interno del radio o mesotorio: essi sono infissi nella massa tumorale ed usufruiscono così totalmente delle loro microcurie; mentre i tubi, specialmente quelli che sono messi a contatto col tumore naturalmente fanno agire solo circa una metà delle loro

microcurie: la parte dell'apparecchio che non è in contatto col tumore perde inutilmente le sue microcurie.

Perdite minori si hanno coi tubi messi entro il lume di un canale con tumore (retto, esofago, laringe, vescica, ecc).

In ogni modo si comprende come l'utilizzazione del radio o del mesotorio cogli aghi quando è possibile è il mezzo più razionale.

I criteri della radioterapia cogli aghi è puramente sperimentale; occorre avere studiato gli effetti con date microcurie distrutte in dato tempo con data distribuzione topografica e con data filtrazione.

I criteri della radioterapia coi tubi sono uguali a quelli della Röntgenterapia; coi dati delle microcurie distrutte, filtro, distanza; si determina la dose eritema e si calcola la dose di profondità tenendo conto della dispersione secondo il quadrato della distanza, assorbimento, diffusione, formazione dei raggi secondari, ecc.

Per il Niton è la stessa cosa, i capillari sono posti sul lume di aghi di platino e tenuti fissi con paraffina, o in tubetti filtranti.

La modalità della tecnica è varia a seconda della natura istologica dei tumori. Per il carcinoma basocellulare dell'utero occorrono circa 40-50 millicurie distrutte adoperando i tubi con una distruzione di 400-500 microcurie all'ora con 3 focolai intra-uterini e 3 focolai vaginali.

Per il carcinoma della mammella limitato si può adoperare una cura di radium-punture con 20 aghi da 10 microcurie all'ora con una distruzione totale di circa 30 millicurie.

Per l'epitelioma spinocellulare della lingua molto limitato si può adoperare la radium-puntura, ad esempio con 10 aghi da 5 millicurie all'ora, con una distruzione totale di 10 millicurie.

***

Esiste il metodo del prof. Janeway di infiggere nei tumori i tubetti del Niton senza alcun filtro, metodo che usufruisce di tutte le radiazioni beta e gamma del Niton, però pericoloso per lesioni arteriose o nervose ed ancora allo studio. Così pure è anche allo studio l'iniezione nelle masse dei tumori dei prodotti solidi dell'emanazione del radio non condensata che, come si sa, sono il radio B ed il radio C.

RAGGI ROENTGEN.

Krönig e Friedrich sono stati i fondatori dell'attuale Röntgenterapia intensiva. Krönig è troppo immaturamente morto senza poter vedere la grande diffusione della terapia profonda Röntgen in Germania ed ora anche in Italia.

Ghilarducci è il fondatore della Röntgenterapia colle irradiazioni secondarie.

Krönig ha dato la dose eritema, le misurazioni di profondità coll'elettroscopio, le dosi biologiche dei vari tessuti normali e patologici, i campi di distanza, la Röntgen-castrazione in una seduta, ecc.

Ghilarducci ha dimostrato l'azione antibatterica delle irradiazioni secondarie di fluorescenza Röntgen ed ha dimostrato l'importanza enorme dello sfruttamento delle razioni secondarie di fluorescenza sui tumori maligni introducendo nella massa tumorale mediante la ionoforesi il ione argento. È questo un nuovo campo che si apre ai cultori della terapia colle irradiazioni gamma e Röntgen. Perchè io ritengo che la ionoforesi argentina possa anche applicarsi alle cure radium.

***

Ecco le recenti novità delle Case Röntgen (1).

Case Italiane:

Balzarini - Non so di alcuna modificazione al noto intensivo Corbino-Tra-

(1) Vedi G. ROCCHI: *Röntgenterapia profonda.* Actinoterapia, 1921, n. 1.

bacchi. Molto importante è invece il nuovo dispositivo per regolare i tubi a gas residuale secondo Trabacchi.

Gorla - Sta studiando di inviare al primario del suo intensivo Scotti-Brioschi mediante una speciale dinamo, un grande numero di impulsi, come già è nel Radiosilex della Koch e Sterzel.

Bobbio e Cardolle - La giovane casa torinese ci dà ora due apparati a 200.000-300.000 volts, trasformatore circuito chiuso, isolamento in olio, ingegnosi dispositivi al tavolino di comando per la facilità e sicurezza della marcia dell'apparato.

Case Francesi:

Gaiffe-Gallot - Apparato intensivo a bobina, interruttore tipo Blondel 1920, valvola termoionica (Kénotron), tubo Coolidge-Standard speciale chiuso in un cassone pieno di olio.

Drault - Ha in costruzione un apparato a trasformatore per 500.000 volts.

Ropiquet - Costruisce il nuovo elettroscopio del dott. Salomon.

Cassel - (Società di Electro-Radiologia Francese) - Apparato a bobina isolamento in olio a 60 mm. di scintilla — Interruttore Ropiquet. — È un apparecchio nuovo che ho visto funzionante con ottimi risultati all'Istituto del radium di Parigi.

Case Tedesche:

Non conosco novità speciali per la Siemens Halske, Koch e Sterzel, Sanitas, che continuano a costruire rispettivamente l'Hartshal, il Radiosilex, il Multivolt e l'apparato a bobina comune intensivo.

La Siemens ci dà un portatubo per terapia da attaccare al soffitto.

La Veifa e la Reinigher ci danno rispettivamente il Neo Intensiv ed il Neo Symmetrie.

Neo Intensiv - Reforme - Abolizione dei trasformatori di sicurezza, invece delle due grosse bobine, due trasformatori potenti in olio a circuito chiuso, rimane il solito selettore d'onda per l'alimentazione di due ampolle Coolidge-Furstenau. L'apparecchio darebbe 250 mila volts con 5-6 M.A. in ogni tubo.

Neo Symmetrie - Aggiunta di condensatori e resistenze. Trasformazione dell'apparecchio mediante speciale dinano con motore sincrono per il filamento catodico dei tubi a corrente termoionica.

L'apparato ora può funzionare a 43 cm. di scintilla e con 3-4 milliampères coi Müller-Electronröhren.

Lo spinterometro è trasofrmato in parte in uno spinterometro nell'azoto con aggiunta per 10 cm. di un piccolo spinterometro comune e questo per diminuire la formazione di ozono.

Sopra i tubi Röntegen non vi sono modificazioni speciali; speriamo che il nuovo regolatore Trabacchi serva bene per i tubi a gas residuale. Vedo però nelle linee generali che vi è tendenza per semplicità di lavoro a mettere in prima linea i tubi a corrente termoionica. Questa io già ho sempre sostenuta ed ora a poco a poco ritengo che tutti seguiranno tale via, non perchè il Coolidge sia superiore al Sideröhre, ma per economia di rotture e semplicità di regolazione.

***

Per quello che riguarda la tecnica Röntgen ed i suoi risultati noi abbiamo ottenuto molto, ma rimangono dei grandi problemi tutt'altro che risolti.

Noi abbiamo ottenuto moltissimo per i tumori benigni dell'utero, per la Röntgencastrazione, per i sarcomi globocellulari. Noi ora possiamo ottenere con due tubi Coolidge-Furstenau e l'Intensiv Reforme la Röntgencastrazione bilaterale in 50-60 minuti di irradiazione.

Si può oggi dire all'ammalata di fibromioma di guarirla con certezza, salvo rari casi di calcificazione, sfacelo, suppurazioni concomitanti, *i soli casi di pertinenza della Chirurgia.*

Anche per il carcinoma uterino basocellulare e l'*ulcus rodens* e per i tumori riprodotti sulle cicatrici laparotomiche otteniamo nel maggior numero dei casi risultati meravigliosi.

Spesso si ottengono pure dei risultati buoni per il carcinoma della mammella, ma non possiamo ancora dare delle certezze per il carcinoma dell'esofago, laringe, lingua, retto, stomaco, intestino.

Perchè la irradiazione continuata in 1 o 2 giorni con dose di profondità calcolata nella percentuale di circa la dose eritema della cute (dose eritema 170'' e'' — dose carcinoma 170-187 e'' [Krönig]) guarisce il carcinoma dell'utero, della cute a tipo basocellulare ed ha così difficile certezza di guarigione per gli altri tipi di tumori. La sede, la struttura istologica, forse la differente vascolarizzazione, e secondo la scuola francese il ciclo differente della mitosi ne è la causa — *per i tumori adenomatosi e spinocellulari è possibile che l'irradiazione pura Roentgen debba essere fatta con lunghe durate di irradiazione ad alta tensione e minimo milliamperaggio in modo che la dose di profondità sia data in* 5-12 *giorni e si possano sterilizzare le cellule durante i vari singoli cicli di mitosi.*

È molto meglio, però, lasciare tali tumori alla cura dei raggi gamma del radium, niton, mesothorium che hanno la irradiazione più facile continuata, completando coll'irradiazione Röntgen la sterilizzazione del sistema linfo-ghiandolare.

* * *

Per quello che riguarda lo studio delle dosi di profondità certamente occorre convenire che con certezza assoluta nonostante i moderni elettroscopi e iontoquantimetri è molto difficile stabilire con esattezza quello che arriva in profondità sul vivente. Le misure fatte in acqua danno delle cifre che in realtà non corrispondono a quelle fatte sul cadavere e tanto meno sul vivente per differenze enormi caso da caso specialmente per la disposizione ed il contenuto gazzoso delle anse intestinali.

La causa delle variazioni è la formazione dei raggi di diffusione, che sono vari caso da caso, in rapporto al cono e direzione della irradiazione, alla durezza dei raggi primari, allo stato di volume del malato, alla situazione delle anse intestinali, ecc. Certamente è da tenere a mente che i raggi di diffusione hanno una importanza molto più grande di quella fino ad ora considerata. Già tutte le vecchie tabelle di Dessauer sono errate, ed anche le moderne di Woltz hanno bisogno di una correzione molto sensibile. Occorre studiare caso per caso ed avere molta attenzione alla cute anche coperta da piombo, perchè i raggi di diffusione colpiscono la cute anche dall'interno dei tessuti verso la superficie più di quello che si credeva e così si possono spiegare radiodermiti inesplicabili.

Come si vede siamo ancora lontani dalla sicurezza matematica della quale si va parlando — *di basi scientifiche certe* — di matematicità di guarigioni del carcinoma, ecc. Noi, come ho detto anche nei miei primi lavori, siamo sulla strada buona, ma siamo all'inizio. Molto lavoro ancora abbisogna. Quello che un mese fa sembrava stabilito, un caso clinico ve lo dimostra errato, ecc. Noi conosciamo quello che entra nei tessuti, ma non sappiamo ancora con certezza quello che si forma nell'interno di essi.

Sulla produzione dei raggi secondari di fluorescenza occorre ricordare che mentre i tessuti molli del nostro organismo danno luogo solo ai raggi diffusi ed ai raggi corpuscolari beta, le ossa danno anche raggi di fluorescenza essendo formate di elementi con peso atomico superiore al 27.

Questo forse spiega alcune necrosi ossee che si ottengono senza alcuna ragione di errore di tecnica.

Un problema molto importante è la difesa del malato e del terapeuta alle radiazioni Röntgen non utili. *Cave cutem, cave sanguinem* — debbono essere sempre nella mente del terapeuta.

È indispensabile per questo racchiudere i tubi in cassoni speciali di piombo (1 cm. di spessore) con olio del tipo Gaiffe Gallot.

È cosa urgente per la salute delle persone che lavorano coi raggi X di fare questo. Gli altri mezzi di difesa anche potenti (gomma antix di 3 mm. per il malato, cabina di 6 mm. di piombo, vetro antix di 2 cm.) sono buoni, ma non completamente sicuri. Un altro fatto importantissimo è la produzione dei gas della camera Röntgen. Si sviluppano nella camera Röntgen col sistema comune dei fili e tubi nei comuni stativi molti gas: ozono, acidi nitrosi, nitrici e forse altri gas ancora sconosciuti. Il respirare tali gas è molto dannoso — essi producono anemia, insonnia, vertigini, ma sopratutto disturbi gastro-intestinali. Questo è specialmente per il Röntgenterapeuta.

Occorre eliminare tali gas con 2 ventilatori, uno in alto nella camera ed uno verso il piancito, essendo alcuni di questi gas più pesanti dell'aria; ma la cosa indispensabile e urgente che occorre fare, è anche qui, di servirsi dei cassoni con olio tipo Gaiffe Gallot portatubi. I cassoni della Siemens che io ho descritto in altri lavori sembra non servano perchè si ha la ionizzazione dell'aria e rottura frequente dei tubi Röntgen.

Per i radio occorrono difese di piombo di almeno 5 cm. di spessore, non si debbono mai toccare gli apparecchi radianti colle mani, ma sempre con pinzette del tipo delle comuni Péan o Kocher.

CONCLUSIONI.

1° Col Radium Mesothorium, Niton, e cura Röntgen noi ora otteniamo la guarigione di molti tumori benigni e maligni che non debbono essere quindi più di pertinenza della Chirurgia, e cioè: angiomi, fibromiomi uterini, metrorragie in rapporto alle mestruazioni, sarcomi globocellulari.

2° Fino ad ora non possiamo assicurare la guarigione del carcinoma e sarcomi fibrocellulari ed ossei. Quando il tumore è operabile conviene operarlo con irradiazioni gamma o Röntgen profilattiche. Dato che il tumore sia inoperabile: le cure gamma o Röntgen danno risultati meravigliosi per il carcinoma dell'utero e della cute (basocellulare), e per i carcinomi riprodotti nelle cicatrici operatorie; risultati buoni per il carcinoma della mammella; risultati non sempre buoni per il carcinoma adenomatoso e spinocellulare della lingua, esofago, retto, stomaco e intestino. In questi casi i risultati migliori si hanno associando le cure Radium-Röntgen; Radium-Mesothorium o Niton nell'interno dei tumori con tubi o meglio con aghi, raggi Röntgen nel sistema linfo-ghiandolare ed alla periferia del tumore. Posso assicurare la grande importanza della Radiumpuntura.

3° Facendo una disamina degli apparati nazionali in confronto cogli esteri oggi non vi è proprio nulla di speciale per fare delle preferenze. I nostri apparati intensivi sono ottimi. Occorre però che le Case nostre trasformino gli apparati per illuminare due tubi a corrente termoionica e ci diano subito dei mezzi per evitare le radiazioni inutili ed i gas della camera Röntgen coi cassoni portatubi od altro: questo è di importanza decisiva per la vita del Röntgenterapeuta e per il malato.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 aprile 1922 Vol. XXX-C (fasc. 4)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI IMOLA - SEZIONE CHIRURGICA
diretta dal prof. FR. D'AGOSTINO.

Contributo allo studio dell'inversione uterina cronica.

Nuovo processo di "Isterectomia vaginale a lembi".

Dott. AURELIO ANGELI, assistente.

Dei numerosi casi di inversione uterina descritti nella letteratura la gran maggioranza è rappresentata dalle inversioni acute durante il parto o nel puerperio; l'inversione cronica, relativamente meno frequente, è più spesso, secondo Gross (6), una inversione puerperale inveterata e meno frequentemente è dovuta a tumori sottomucosi del fondo uterino (inversione oncogenetica). Si deve aggiungere che la gran maggioranza delle inversioni croniche debbono essere comprese nei vari gradi di forme incomplete, mentre che la inversione completa, quella in cui non esiste più il collaretto dovuto alla sporgenza cervicale, è tanto rara e contestata che, secondo il Pozzi (10), non varrebbe la pena di crearne una classe speciale.

Anche di questa però non mancano i casi descritti, e il Pozzi stesso ne cita tre: uno di Mac Clintok (1863), uno di Schröder (1886) e uno di F. S. Barber (1887). Un quarto caso è descritto da Küstner (7), un quinto fu l'oggetto di una recente comunicazione di E. Babini (1) alla Società Toscana di Ostetricia e Ginecologia.

Non mancheranno certo altre osservazioni di inversione completa con prolasso, ma ciò non diminuisce l'interesse che credo debba presentare il caso che sono per esporre.

Si tratta di una donna sessantenne, S. M., massaia, da Sassoleone (Imola), presentatasi alla nostra Sezione Chirurgica il 30 giugno dell'anno in corso.

Fu sempre dedita ai lavori dei campi, mestruò a 13 anni, sposò a 25 senza avere mai avuto malattia nè disturbi di alcun genere. Ebbe tre gravidanze normali durante i primi cinque anni di matrimonio, nessun aborto, nessuna irregolarità riguardante le funzioni genitali. Aveva 42 anni quando sofferse di tifo. A poco meno di due anni or sono risalgono i primi disturbi accusati dalla donna, consistenti in vaghi dolori diffusi all'addome, uniti a perdite frequenti di liquido prevalentemente emorragico dai genitali. Tali disturbi si accentuarono in breve tempo, cosicchè la nostra paziente, indebolita da frequenti e copiose metrorragie, fu costretta a letto. Non sa dare notizie sulle cure fatte, solo afferma che tenne il riposo per circa quattro mesi e che migliorò sensibilmente, ma non guarì poichè i sintomi accusati non scomparvero mai totalmente. Spinta dalla necessità riprese le sue ordinarie mansioni, afflitta continuamente dai dolori e dalle metrorragie cui si univa stipsi ostinata, stanchezza continua e mancanza di appetito.

Una sera di dicembre dello scorso anno, vale a dire circa sette mesi prima del suo ingresso in ospedale, tornando dal campo, fu colta da un improvviso riacutizzarsi dei dolori al basso addome che, aumentando di intensità, le diedero ben presto l'impressione di un corpo solido e pesante che venisse espulso dai genitali, come se si trattasse di un parto, unito a forte getto di sangue.

Scomparvero i dolori, e la paziente spossata si lasciò cadere sul letto dove passò la notte assopita, quasi priva di conoscenza, senza ricorrere ai consigli del medico; il mattino dopo, riposata e rimessa, attese ai lavori di casa non ostante la presenza di un grosso tumore a superficie sanguinante che le pendeva dalla vagina. Tale corpo, protetto alla meglio dalla nostra donna con panni, non le impediva di continuare nelle sue occupazioni di campagna e il fastidio che esso procurava colla sua presenza era compensato dalla scomparsa completa dei dolori e delle metrorragie. Anche la stipsi era cessata e in breve il suo stato generale migliorò tanto che, ritornato l'appetito, aumentò di peso e scomparve ogni senso di stanchezza. Notò solo per un periodo breve un insolito frequente bisogno di mingere.

Entra in Ospedale più per le pressioni fattele dal medico condotto che non per i disturbi che il tumore le procura.

Obbiettivamente si può notare una costituzione scheletrica regolare e un buono stato di nutrizione, senza nulla di anormale a carico dei vari organi ed apparecchi, salvo un lieve ingrandimento dell'area cardiaca con soffio sistolico alla punta. Non si provoca dolore con la palpazione profonda dei vari quadranti dell'addome.

Pende dall'ostio vulvare (vedi figura) un tumore oblungo della grandezza e forma di una grossa melanzana, mobile e peduncolato tanto che, nella stazione eretta, è pendulo a guisa di un batacchio di campana. Al suo polo inferiore, un po' a destra ed in avanti, è impiantato un tumoretto bernoccoluto della grossezza di un uovo di gallina. La consistenza dei due tumori è di tessuto fibroso duro, la loro superficie è ricoperta di essudato purulento grigio-verdastro, è facilmente sanguinante e, nel tratto più prossimo all'apertura vulvare, si nota qualche ulcerazione; cercando di introdurre nella cavità vaginale il dito, questo si affonda appena di tre centimetri, trovando subito un fornice circolare che impedisce la sua progressione. Con tale manovra si provoca fuoruscita di sangue per la presenza, nel cul di sacco descritto, di ulcerazioni da decubito.

Non potendosi in alcun modo, per le ragioni che esporrò in seguito, pensare alla conservazione dell'organo, il trattamento è stato demolitore, e mi riserbo di descriverne a parte la tecnica poichè differisce dai metodi fino ad ora praticati e presenta su questi, secondo il mio modo di vedere, qualche notevole vantaggio.

L'utero estratto si presenta un poco aumentato nelle sue dimensioni, è di consistenza fibrosa e rigido; non sono rilevabili nel suo fondo tracce degli orifici tubarici.

L'*esame istologico*, fatto su sezioni complete della parete, prese dai diversi segmenti uterini e trattate coi comuni metodi di colorazione, ha dato il seguente reperto: la superficie corrispondente alla mucosa uterina segue una linea con leggere sinuosità che si accentuano in corrispondenza del fondo e del corpo uterino, nè vi è traccia dell'epitelio cilindrico a ciglia vibratili, proprio della mucosa normale; tale epitelio è stato sostituito completamente da alcuni strati di cellule pavimentose piatte che si estendono fino a tutto il canale cervicale. Qui però, specie nel suo ultimo tratto e nella portio, persistono alcune scarsissime ghiandole a lume largo e rivestito di epitelio cilindrico unistratificato, senza ciglia vibratili. La zona corrispondente allo strato sottoepiteliare è costituita da cellule connettivali prevalentemente a nucleo rotondeggiante, frammiste ad altre con nucleo allungato. Numerosi vasi ripieni di sangue e circondati da abbondanti cellule piccole e rotonde. Il sottostante strato muscolare è sviluppatissimo e rappresenta la parte preponderante di tutta la parete; è dato da grossi fasci di fibre muscolari intrecciate, longitudinali e circolari ed è ricco di vasi.

Le fibre elastiche, colorate con la fucsina-resorcina di Weigert, sono diminuite relativamente all'utero normale.

Il piccolo tumore del fondo che, come ho detto, ha il volume di un uovo di gallina, è a superficie irregolare e bernoccoluta. La sua base di impianto sulla parete uterina è molto ristretta e il suo massimo diametro è trasversale, di consistenza dura, stride al taglio ed è internamente di aspetto biancastro.

L'esame istologico dimostra anche qui la superficie libera costituita di cellule per natura e disposizione identiche a quelle rivestenti la cavità uterina, e immediatamente al di sotto, una vasta zona di connettivo lasso povero di vasi dato da fibrille sinuose prevalenti sulle cellule. Più profondamente il tessuto si fa denso, ricco di cellule e di fasci fibrosi disposti a vortice attorno ai vasi radi e a pareti ipertrofiche. Si notano pure esili fasci di fibre muscolari liscie, disposte a spirale, interrotte dal tessuto fibroso sopradescritto, e in qualche punto del tessuto appaiono anche scarsi e piccoli vacuoli rotondeggianti e spazi vuoti di cellule.

Per ciò che riguarda la patogenesi dell'inversione è noto che le condizioni essenziali perchè questa possa verificarsi sono un'ingrandimento della cavità uterina e l'atonia di una zona del fondo, insieme a condizioni speciali che permettano una trazione su questo punto atonico. Tali condizioni, facilmente spiegabili nel periodo del secondamento, vengono a costituirsi molto chiaramente anche nel caso di tumori del fondo uterino; in entrambi i casi infatti si ha un ingrandimento della cavità e in entrambi viene a costituirsi una zona atonica e depressibile. Basta pensare poi che le pareti del corpo uterino contraendosi facciano presa nel tumore, tendendo alla sua espulsione, per spiegarsi il progredire dell'inversione stessa. La paralisi della muscolare sarebbe dunque dapprincipio limitata al punto di impianto del tumore e progredirebbe poi in senso centrifugo, per l'inflettersi delle fibre longitudinali e la consecutiva paralisi al loro punto di inflessione.

Non è da escludersi però che a favorire tale meccanismo di produzione dell'inversione, all'infuori delle cause strettamente uterine, debbano contribuire condizioni secondarie di ordine anatomico e generale.

Tale è anche il parere del prof. D'Agostino il quale ammette la possibilità di una predisposizione dell'organismo per cui condizioni congenite e famigliari, quali ad esempio si riconoscono nella patogenesi delle ernie da de-

bolezza, potessero dare una speciale lassitudine dei legamenti sospensori permettendo meglio il loro allungamento e quindi l'inversione.

Senza discutere tale ipotesi, credo opportuno dare anche una certa importanza, fra le cause che possono entrare in gioco nel favorire l'inversione da tumori del fondo, alla direzione che ha l'utero nel cavo pelvico, poichè mi sembra che la posizione fisiologica di lieve antiversione debba essere la più favorevole, come quella che mantiene il canale utero-vaginale lungo l'asse del bacino; sfavorevoli sarebbero invece le retro- e le latero-deviazioni, delle quali conseguenza più frequente sarebbe invece l'incarceramento del fondo.

Senza poter provare se e quali di queste cause secondarie possano essere entrate in gioco nel caso presente, pure mi sembra logico ammettere il loro intervento nel meccanismo di produzione dell'inversione oncogenetica poichè, in tal modo, possiamo meglio renderci ragione del perchè l'inversione uterina non sussegua costantemente in tutti quei casi nei quali un tumore, impiantato nel fondo della matrice, resti inoperato e presente per un periodo di tempo sufficientemente lungo.

Nella nostra donna è sopratutto notevole il fatto che il tumoretto, istologicamente classificabile fra i fibromi, è peduncolato; tale condizione è la meno favorevole a dare un'inversione completa e la cosa è solo spiegabile quando il peduncolo, come nel caso presente, sia molto breve in modo che il tumore, uscendo dal canal cervicale, trascini seco il fondo. Bisogna poi aggiungere che, nei tumori penduli, la zona di impianto è quindi la zona atonica è molto più limitata relativamente a quella che può aversi nei tumori a larga base, nei quali a favorire l'inversione interviene anche il volume e quindi il peso maggiore.

Come risulta dalla storia anamnestica, nel nostro caso i primi segni dati dalla presenza del tumore durante i gradi iniziali della progrediente inversione, risalgono a circa un anno e mezzo prima della crisi che determinò la violenta espulsione dalla vagina dell'organo prolassato.

In tale periodo, come si è visto, non mancavano i sintomi predominanti della inversione rappresentati sopratutto dal dolore vivissimo, dalle gravi emorragie e dai disturbi nella defecazione: sintomi attribuibili sopratutto alla continua e lenta trazione esercitata sui legamenti e sugli annessi, a lacerazioni interessanti la mucosa uterina e a compressione sull'ultimo tratto del tubo digerente.

Le particolari condizioni di vita e la poca attenzione e cura di se stessa dimostrata dalla nostra paziente hanno permesso poi il completo evolversi della forma morbosa fino all'inversione completa, al prolasso utero-vaginale e alla persistenza per parecchi mesi dell'incomodo stato patologico. Evenienza quest'ultima non priva di interesse sia per la sua rarità, sia perchè dimostra ancora una volta la grande resistenza dell'organismo alla penetrazione dei germi patogeni e le sue risorse di adattabilità.

Queste sono bene evidenti quando si esaminino le modificazioni presentate dalla mucosa uterina per la quale può dirsi che, con l'inversione dell'organo, siasi invertita anche la sua funzione, diventata protettiva di secretoria che era.

Già Schröder (10) nella mucosa dell'utero, cronicamente invertito, aveva notato i caratteri della mucosa vaginale e la scomparsa quasi totale delle ghiandole; i risultati del mio esame istologico confermano tale reperto che del resto è facilmente spiegabile e prevedibile pensando al traumatismo continuo cui la mucosa stessa è andata soggetta per parte delle facce interne delle coscie e per lo sfregamento degli abiti, tanto maggiore nel caso presente, visto che trattasi di donna dedita a un lavoro rude e continuato.

***

Pensando ai diversi metodi di trattamento conservatore dell'inversione uterina, risulta indubbio che la gran maggioranza di essi non avrebbe potuto avere alcuna probabilità di riuscita nel mio caso.

La riduzione manuale è solo possibile nell'inversione acuta o, se mai, in quella recente puerperale; la riduzione per via addominale di Gaillard Thomas (1869) e il metodo misto proposto da Everke (1898) sono procedimenti ormai dimenticati.

Il metodo delle incisioni cervicali, o metodo di Barnes e di Marion Sims (1876-1877), può essere utile nelle inversioni recenti e incomplete, poichè è logico pensare che le incisioni cervicali servano bene a togliere lo strozzamento che il collo uterino fa subire al fondo inverso.

In maggior considerazione debbono essere presi i processi che si propongono di ottenere la riduzione con l'apertura del Douglas e con la spaccatura più o meno estesa di una delle pareti uterine, poichè questi hanno buone probabilità di riuscita anche in casi di inversione uterina cronica.

Il Küstner (7), e prima ancora il Browne (2), fecero l'incisione parziale della parete posteriore e citano casi operati felicemente da loro e da altri.

Kehren (1898), Spinelli (1900) e qualche altro autore, modificando il metodo, eseguirono l'incisione della parete anteriore, allo scopo di evitare possibili aderenze posteriori e retrodeviazioni come postumi della colpo-isterotomia posteriore.

Il processo Piccoli (9) ideato nel 1893 ed eseguito la prima volta dal Morisani di Napoli (1896), poi da E. Sava (1897), da Duret (1898), da Westermark (1897) di Stoccolma, consiste nell'apertura del fornice posteriore, spaccatura (dal collo al fondo) della parete uterina posteriore, reinversione e sutura della ferita del lato della sierosa, riposizione dell'utero e chiusura del Douglas.

La maggior parte dei metodi accennati di reinversione cruenta, sorti allo scopo di evitare un'isterectomia, contano un relativo numero di successi e sopratutto risponde bene allo scopo la colpo-isterotomia posteriore, specie se eseguita con la spaccatura completa della parete alla Piccoli.

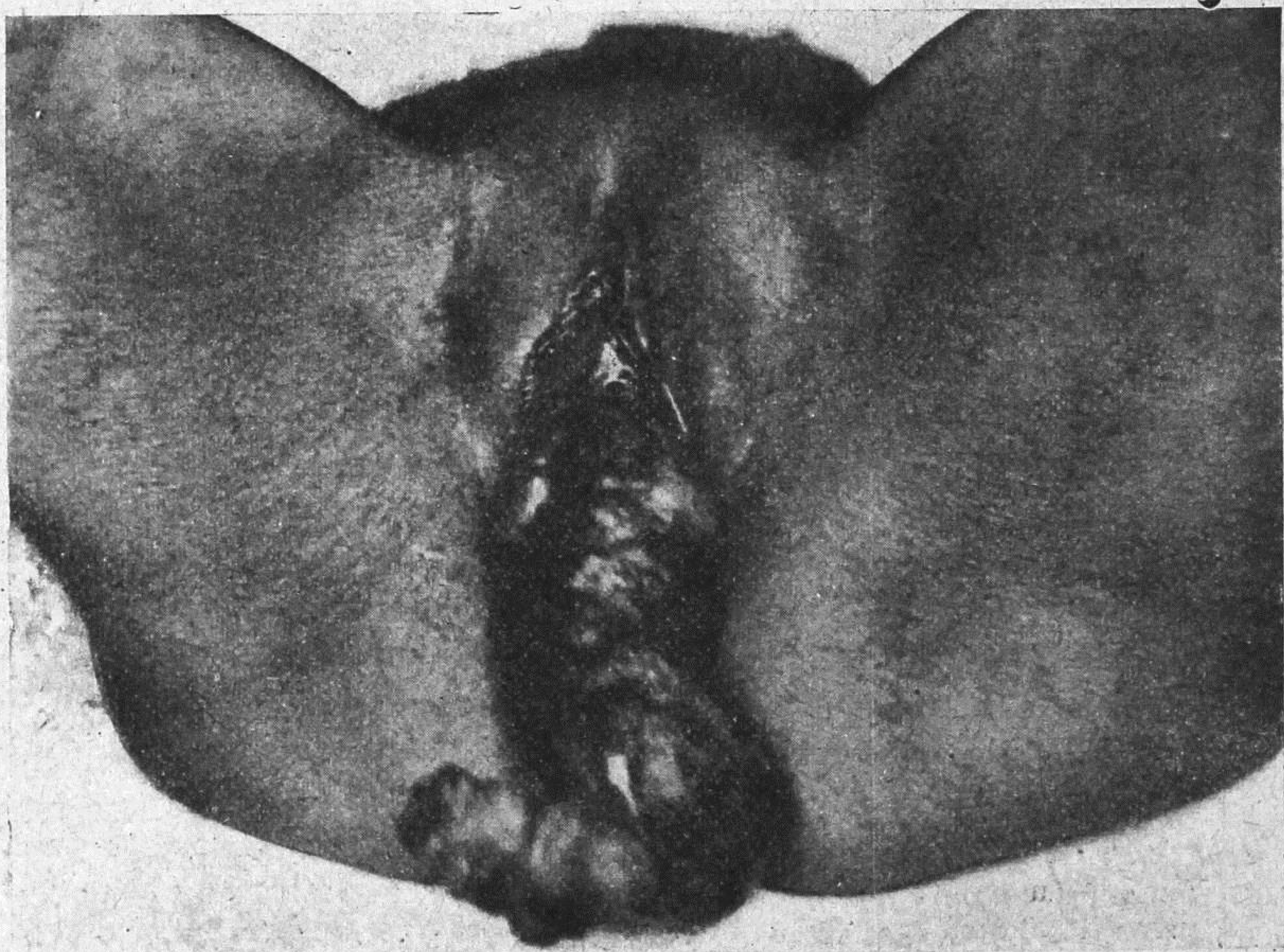
Però occorre tener presente che tutti, o per lo meno la gran maggioranza dei casi operati felicemente di reinversione, erano dati da inversioni uterine molto recenti, oppure da inversioni uterine croniche non complete.

Basta rivedere le comunicazioni di Piccoli, di Küstner e di altri e scorrere l'accurato e ben documentato lavoro di H. Fresson (4) per accorgersi di ciò. Quest'ultimo autore, a sostegno della colpo-isterotomia posteriore, riporta

due casi di inversione per fibromi, uno di Drenitzin (1901) e uno di M. Mauclaire (1901). In entrambi il metodo ha avuto felice risultato, per quanto durante l'atto operativo si sieno trovate gravi difficoltà tecniche; in entrambi i casi l'affezione persisteva da molti mesi, ma nel primo non è detto di qual grado fosse l'inversione, nel secondo mancava il prolasso e il fondo uterino era tutto contenuto in vagina.

Un caso di inversione completa con prolasso, da me già citato, è descritto estesamente da Küstner: qui si è proceduto dapprima alla enucleazione del grosso mioma sessile sottomucoso del fondo che aveva causata la inversione, poi manualmente si è respinto l'utero in vagina tamponando.

L'esito è stato ottimo, poichè si è avuta la riduzione spontanea dell'utero, ma non si deve tacere che, se la paziente aveva disturbi e accusava la presenza di un tumore in vagina da molto tempo, l'inversione per contro



datava da una sola settimana e l'utero conservava ancora la consistenza normale.

Più istruttivo è invece il caso (che pure ho citato in principio di questa nota) riferito da E. Babini. Qui trattasi in realtà di inversione cronica con prolasso per fibroma sessile del fondo.

In primo tempo si fece l'estirpazione del tumore; venti giorni dopo si tentò la reinversione con la colpo-isterotomia posteriore. L'operatore incontra difficoltà gravissime nei tentativi di arrovesciamento e, dice: « ... a mala pena si riesce a far toccare fra loro i margini corrispondenti alla mucosa: quelli corrispondenti alla sierosa rimangono tuttavia a una tale distanza che è impossibile avvicinarli con punti di sutura ». Si ha morte in 5ª giornata per peritonite generale essendo stato inquinato il campo operatorio, durante l'atto operativo, da una deiezione liquida della malata.

Non è dunque giustificato l'eccessivo ottimismo in fatto di reinversione cruenta dell'utero invertito, poichè, quando in realtà si tratta di forma inveterata, anche se incompleta, l'atto operativo (qualunque sia il metodo prescelto) presenta difficoltà non indifferenti e seri pericoli. Ciò non può far meraviglia quando si pensi alle modificazioni cui vanno soggette le pareti per i loro mutati rapporti con gli organi pelvici e per le cambiate condizioni di circolo. alla costante setticità del fondo uterino disceso nella cavità vaginale e alla difficoltà di crearsi un campo operatorio sicuramente sterile. Tali difficoltà e pericoli si sarebbero certo presentati al loro grado massimo nel caso nostro, ove, non solo l'inversione era completa, di vecchia data e unita a prolasso, ma si aveva anche un denso strato di pus ricoprente tutte le anfrattuosità della superficie esterna dell'utero, specie in corrispondenza del tumore impiantato nel fondo, dell'ostio vulvare e delle ulcerazioni da decubito cui già ho accennato.

Se si aggiunge poi la scarsa utilità di conservare un organo, già per sè stesso leso nelle sue funzioni, in donna di avanzata età quale era la nostra paziente, credo più che giustificabile il trattamento demolitore cui ci siamo attenuti.

Avendo il mio primario lasciato a me il compito di praticare la isterectomia, feci in primo tempo la preparazione del campo con abbondanti irrigazioni antisettiche, ripetute per vari giorni consecutivi.

In secondo tempo, previa iniezione sottocutanea di H. M. C. (Abbott) per anestesia generale, preparato meglio il campo operatorio con alcool e tintura di jodo, conduco un taglio trasversale sul fondo uterino fino ad aprire l'infundibolo sieroso dell'organo inverso; afferro con due pinze di Doyen rispettivamente il bordo anteriore e quello posteriore della ferita così fatta e le affido a un assistente che le tiene divaricate con lieve trazione.

Per l'apertura così praticata spingo una garza sterile (legata ad un filo di seta che pende all'esterno) nella cavità peritoneale, per tenere lontane le anse intestinali e per proteggerle dalla penetrazione eventuale di germi.

Scollo quindi la sierosa peritoneale dell'infundibolo da ogni sua parte, spingendomi in alto e procedendo nello stesso tempo nella spaccatura del corpo uterino ai due lati e un po' anteriormente per non ledere le arterie uterine.

L'utero viene così ad essere aperto per tutta la sua lunghezza in due lembi, uno anteriore un po' più stretto, ed uno posteriore che trascina con sè i vasi uterini e i peduncoli degli annessi, allungati e assottigliati.

A questo punto, con un Dechamp, applico due allacciature per ciascun lato che afferrino precisamente le arterie uterine e i peduncoli annessiali che vengono così sezionati.

Tolta poi la garza, introdotta fin dal principio in cavità, chiudo con sutura continua in catgut il peritoneo e infine, sezionati trasversalmente alla altezza dei fornici vaginali i due lembi uterini, chiudo con due punti di grosso catgut il fondo vaginale, comprendendo nei punti stessi anche i monconi di legamenti sezionati, e zaffo la vagina introflessa.

L'atto operativo così condotto mi riuscì facile e spedito, modicissima fu la perdita di sangue, non ostante che non avessi fatta alcuna emostasi preventiva. Naturalmente credetti inutile nel mio caso fare in un primo tempo la resezione del tumoretto del fondo.

L'operata ebbe un decorso post-operatorio ottimo: le si rinnovò lo zaffo vaginale per vari giorni al fine di evitare che le ulcere da decubito, descritte, potessero provocare il saldamento delle due pareti vaginali; non ebbe rialzi

termici. potè alzarsi in dodicesima giornata e in diciottesima lasciare l'ospedale in perfetta salute.

Riveduta la malata dopo qualche tempo ho trovato la cavità vaginale nelle sue normali condizioni, col cul di sacco ben sostenuto in alto e non tendente al prolasso; la donna ha ripresso i suoi ordinari lavori e non accusa alcun disturbo.

Come si vede, il processo da me seguito, che per quanto io so non è stato descritto da altri e che potrebbe essere chiamato di « *isterectomia vaginale a lembi* », si scosta un poco da quelli noti fino ad ora. Non voglio parlare di metodi lenti che sono antichissimi tanto che due esempi si trovano perfino nella celebre opera di F. Rousset (*Caesarei partus assertio historiologica*. Parigi 1590, p. 332), che praticò la sezione, dopo la preventiva legatura, con cauterizzazione con ferro rovente; così lo schiacciatore lineare, l'ansa galvano-caustica, la legatura a trazione elastica, tendenti ad ottenere l'emostasi e la chiusura del peritoneo prima di avere la caduta dell'organo, sono abbandonati perchè non rispondenti allo scopo.

Quanto ai procedimenti rapidi sono noti quelli di Sécheyron, applicato poi da Péan, quello di Legueu (1894) e di M. Faure, riportati per esteso nel lavoro di H. Fresson (4).

Questi autori facevano tutti, salvo qualche variazione nella tecnica, l'incisione trasversale all'altezza dei fornici vaginali, aprivano il peritoneo, afferravano ai due lati i peduncoli degli annessi e le arterie uterine completando infine il distacco dell'utero e lasciando o meno in posto le pinze per l'emostasi. Duret invece, seguendo un processo analogo a quello già proposto da Koru (*Central. f. Gyn.*, 1886), fa l'emisezione mediana dell'utero di cui apre la parete anteriore; per l'apertura così praticata esplora col dito l'infundibulo sieroso, quindi incide trasversalmente all'altezza dei fornici vaginali a sinistra, allaccia i vasi e i peduncoli annessiali da questo lato, completa la sezione della parete posteriore e abbassà la metà sinistra dell'organo così liberata; ripete la stessa manovra dal lato destro e dà termine all'operazione con la sutura del cul di sacco vaginale.

Ora, pur ammettendo che l'asportazione per via vaginale di un utero invertito non presenti quasi mai difficoltà serie e non esponga neppure, ove sia condotta tecnicamente e con prudenza, a pericoli gravi, non può negarsi che difficoltà e pericoli possano anche qui presentarsi.

Così non sempre riesce facile poter riconoscere col solo aiuto del tatto, dall'esterno, il punto di passaggio della parete del canal cervicale a quella vaginale; così, fra i pericoli, oltre a quelli maggiori della possibilità di infezione o di emorragia, si debbono anche ammettere possibili lesioni di organi che eventualmente fossero scesi nell'infundibolo sieroso e sopratutto lesioni della vescica o anche del retto che pure avessero in parte seguito l'utero nella sua discesa.

Io non ho dunque voluto seguire i metodi del tipo di quello di Sécheyron poichè è troppo evidente che un taglio trasversale praticato, quando sia possibile riconoscerla dall'esterno, all'altezza della portio è troppo poco prudente e non ovvìa in nessun modo ai pericoli sovraprospettati.

E non ho seguito neppure il metodo di Koru dell'emisezione mediana che, per quanto più oculato dei precedenti, non prevede la possibilità di dover scollare e spingere in alto la vescica e non evita maneggi vari fatti dall'indice che esplora l'infundibolo peritoneale.

Ho voluto usare il massimo della prudenza aprendo trasversalmente il fondo dell'utero invertito e divaricandone i lembi in senso antero-posteriore di mano in mano che proseguivo nella spaccatura ai due lati, come sopra ho descritto, contemporaneamente al graduale scollamento del peritoneo infundibolare. L'atto operativo si compie per tal modo completamente allo scoperto e sotto il controllo della vista, in condizioni quindi da rendere, non dirò difficile, ma impossibile ogni spiacevole incidente.

Sento il dovere di ringraziare il mio primario, prof. Fr. D'Agostino, che affidò a me lo studio e il trattamento del presente caso; ringrazio pure il prof. Pirani, aiuto della Clinica Ostetr.-Ginecol. di Bologna, che volle mettere a mia disposizione la biblioteca della Clinica stessa per le ricerche bibliografiche.

BIBLIOGRAFIA.

1. Babini E. *Su di un caso di inversione uterina per fibroma sessile del fondo dell'utero in nullipara.* Rendic. della Soc. tosc. di ostetr. e ginecol. Anno soc. 1919, Firenze, Tip. G. Salvini.
2. Browne B. *Nouvelle opération pour la réduction de l'inversion cronique de l'uterus.* Morgagni, a. XXVIII, 1884.
3. Döderlein A. e Krönig B. *Ginecologia operativa.* Edizione italiana, p. 213.
4. Fresson H. *Indications et Manuel opératoire dans le traitement de l'inversion utérine.* Paris, Steinheil éditeur, 1902.
5. Forgue E. *Comp. di patol. chirurgica. Affezioni dell'utero.* Articolo terzo.
6. Gross. *An essay, liberary and practical, on inversio uteri. Trans. provinc.* Med. and Surg. Assoc. Londra, 1845.
7. Küstner O. *Manuale di Ginecologia.* Seconda ediz. Cap. X: *Inversione dell'utero.*
8. Pazzi M. *Contr. allo studio della inv. acuta dell'utero puerperale.* Morgagni, XXXVII, n. 11-12, 1895.
9. Piccoli G. *Nuovo processo conservatore per la cura dell'inversione cronica dell'utero.* Atti della R. Acc. Med. Chirur. di Napoli, anno LI, n. 6, 1897.
10. Pozzi S. *Trattato di Ginecologia Clinica e Operatoria.* Cap. III: *Inversione dell'utero.*
11. Sava E. *Un caso di inversione cronica dell'utero operato col processo Piccoli.* Arch. di Ostetricia e Ginecol., 1897, n. 9.
12. Trombetta F. *Inversioni uterine.* Napoli, 1883.

II.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri

Il timo studiato negli effetti complessivi della stimizzazione sperimentale.

Dott. Gino Baggio, aiuto.

Dacchè fu ammesso che il timo avesse una secrezione interna, la sua funzione fu studiata dal chirurgo con particolare interesse, sia per la discussa compartecipazione di quell'organo alla patogenesi della malattia di Flajani-Basedow, sia per il problema di eventuali danni consecutivi alla sua resezione in quelle forme di iperplasia timica dei bambini che agiscono principalmente con manifestazioni meccaniche.

Ma fisiologi, patologi e chirurgi lavoravano intorno ad un elemento che sembrava portare nella ricerca biologica gli stessi dubbi persistenti intorno alla sua costituzione istologica. E come si discute ancora se il timo sia formato di solo epitelio (*Stöhr*) o se ad una originaria struttura epiteliale segua un'invasione di elementi linfocitoidi (*Maximow*), così vi fu chi lo ritenne indispensabile alla vita, quasi fosse un regolatore delle complesse azioni che si assommano nella nutrizione e nello sviluppo dell'organismo — capace di riprendere accentuata attività in qualsiasi momento della vita stessa, anche a sviluppo organico ultimato — e vi fu invece chi lo destituì di ogni funzione essenziale e gli riconobbe, se mai, un compito transitorio e punto indispensabile.

Anch'io mi sono occupato tempo addietro di questo argomento, e già ho pubblicato alcuni risultati riguardanti delle questioni di maggiore rilievo: la possibile influenza del timo nel determinare la formula leucocitaria del sangue, che è tipicamente alterata nel Flajani-Basedow, e i suoi rapporti con la milza che ne fu detta l'organo vicariante. Ora penso che nella contraddittorietà delle conclusioni sovra ricordate il non raccogliere anche gli altri elementi dei miei risultati di stimizzazione equivarrebbe a sprecare del materiale di studio che non sempre si può avere.

Non sarà esso che porterà la luce di cui abbisogniamo ancora. Ma dove il dibattito è aperto, ogni elemento nuovo, se è raccolto severamente, può giovare. E se tale elemento sia raffrontato passo passo con la dottrina altrui, può servire almeno a mettere in valore il concetto sintetico che dalle varie nozioni acquisite sembra emergere con maggior attendibilità.

È anche vero che si tratta di esperimenti sul coniglio, animale di cui fu detto che non si presta alle ricerche di stimizzazione perchè ricco di corpuscoli termici che supplirebbero facilmente l'organo principale; ma i risultati parziali pubblicati precedentemente e concludenti in un senso positivo - sia questo quale si vuole — stanno a deporre anche per l'attendibilità dei risultati complessivi. Se, difatti, un coniglio stimizzato presenta diminuzione sistematica di linfociti nel sangue e mostra di aver subìto una diminuzione di volume della milza che sta in rapporto diretto col fatto della stimizzazione (come a me è parso di dover rilevare anche da confronti con esperimenti analoghi eseguiti sulla tiroide) perchè dovrei disconoscere valore al risultato — diciamo per ora negativo — fornito dallo stesso animale in riguardo di altri organi o di altri tessuti?

Anzi, aggiungerò che usando il coniglio si può (o almeno si poteva) disporre in laboratorio di figliate numerose come difficilmente si possono avere da altri animali di un certo volume. E per soddisfare all'esigenza di esperienze molteplici e nello stesso tempo controllate severamente, è questa una condizione imprescindibile.

Il lavoro che mi sono proposto va diviso in capitoli. Difatti sono diversi i discussi effetti della stimizzazione, e non tutti sono stati considerati con eguale riguardo nei singoli esperimenti; è quindi necessario che prima di ricercare l'intima colleganza dei vari effetti sperimentali si cerchi di identificare gli effetti stessi uno per uno sfruttando l'intero materiale che ad ognuno di essi si riferisce.

E a tale scopo mi sembra che sia necessario di chiederci anzitutto se l'animale stimizzato muore per effetto dell'esperimento, e dopo quanto tempo; poi: come si mantiene il suo stato di nutrizione, come ne procede lo sviluppo scheletrico e come reagiscono i principali organi a secrezione interna. Altre domande possono farsi ancora. Ma forse il considerarle tutte complica di troppo l'opera nostra. E d'altra parte quelle che ho posto mi sembrano già sufficienti per dare un orientamento abbastanza preciso sulla funzione dell'organo che vogliamo studiare.

Ho limitato l'esame degli organi a cesrezione interna al mezzo ponderale, perchè mi pare che in argomento così poco preciso sia necessario assicurarsi anzitutto degli elementi fondamentali di guida. Quando ci sia una reazione macroscopica netta da parte di un determinato organo all'azione che vogliamo studiare, l'esame istologico ci permetterà di identificarla in modo indiscutibile. Ma affidarsi a questo se quella manca, mi sembra misura, più che incerta, capace di interpretazioni erronee: senza contare l'enorme dispendio di energie che richiede.

Sopravvivenza.

Secondo *Abelous e Billard* l'asportazione del timo dovrebbe essere seguita inevitabilmente da morte a breve distanza di tempo. In esperimenti sulle rane: « la survie minima a été de trois jours, la survie maxima de 14 jours ».

Precedentemente, lo stesso Restelli — le cui esperienze risalgono al 1845 e, prive di sussidio asettico, anche nei pochi animali che avevano superato il trauma operatorio (6 su 98) erano decorse con suppurazione — era riescito a far sì che un cane stimizzato rimanesse in vita per 45 giorni.

In un altro cane, Friedleben aveva ottenuto una sopravvivenza di ben 4 mesi.

Ciò non ostante, i risultati dei due Autori francesi — che erano ricchi di particolari e numerosi, quando lo studio biologico del timo si trovava ancora ai primordii — destarono molto scalpore.

Ma non furono confermati sufficientemente.

Li confermarono Camia e, secondo Ambrosini, Thiroloix e Bernard che avrebbero visto i conigli giovani morire egualmente, dopo stimizzazione, in 3-4 settimane.

Li contraddissero invece recisamente: Hammar, Ver Eecke, Vincent, Adler, Pari, i quali non fecero che ripetere le stesse esperienze di Abelous e Billard sullo stesso animale: la rana.

Vincent estese queste conclusioni negative anche alle cavie. E sopravvivenza indiscussa — quanto a negazione di morte per effetto immediato della asportazione del timo — l'ebbero tutti gli Autori seguenti:

Gluck, che stimizzò dei cani e non li vide risentirsene affatto;

Fischl, che — pure non precisando la durata degli esperimenti — ebbe sopravvivenza normale in capre (6), cani (otto), conigli (numerosi);

Langerhans e Saveliew, che riferirono di 10 conigli e un cane sopravvissuti oltre 10 settimane;

Carbone, che tenne 4 conigli e 1 cane per lungo periodo di tempo;

Bracci, che sacrificò dei conigli fino a 2 mesi circa dopo la stimizzazione;

Albergo, che li tenne anche fino a 4 mesi;

Ranzi e Tandler, che mostrarono un cane stimizzato 3 mesi e mezzo avanti;

Basch, che ne lasciò in vita un altro per 6 mesi circa;

Paton e Goodall, che esposero degli esperimenti, su cavie, datanti da 6 mesi circa, e senza dire che gli animali fossero morti;

Soli, che tenne pure in osservazione le cavie 1-6 mesi;

Pappenheimer, il quale scrisse che i topi albini possono sopravvivere alla stimizzazione fino a 131 giorni;

Tarulli e Lo Monaco, che sacrificarono dei cani dopo 156 e dopo 166 giorni; Sommer e Floercken, che riferirono di cani e gatti sacrificati dopo 6 e dopo 7 mesi.

Tarulli e Lo Monaco avevano avuto una contraddizione fra esperimenti su cani ed esperimenti su pulcini. Mentre i cani — come si è detto — erano vivi ancora dopo 166 giorni, 15 su 18 pulcini erano morti 7-8 giorni dopo la stimizzazione.

Questa diversità di risultati avrebbe potuto lasciare il dubbio che ci fossero delle varietà di reazione inerenti alla specie animale.

Ma Fischl ebbe dei polli stimizzati, che vissero per lo meno oltre un anno, e Soli pure ne conta uno ucciso dopo 10 mesi.

Anche ad una influenza dell'età avrebbero potuto far pensare i risultati di Tarulli e Lo Monaco, perchè pulcini morti rapidamente erano stati stimizzati all'età di 2-5 giorni, mentre altri, di 10-12 giorni, erano sopravvissuti benissimo.

Ma — sempre per ciò che interessa l'esclusione di una morte immediata in genere — fu esperimentato da altri in animali anche giovanissimi. Un cane, di Friedleben, ucciso dopo 17 giorni, era stato stimizzato all'età di 6 giorni, un altro, ucciso dopo un mese e mezzo, era stato stimizzato a 10 giorni. Gli stessi Tarulli e Lo Monaco avevano avuto un cane, vivo ancora dopo 135 giorni, che era stato stimizzato a 11 giorni di vita. Pappenheimer, che affermò la possibilità nei topi albini di sopravvivere fino a 131 giorni, parlava di stimizzazione molto precoce.

Gli esperimenti di Paton e Goodall si riferiscono a cavie stimizzate il giorno stesso della nascita. E Adler, usando i girini, aveva sperimentato (per usare le parole di Hart) in epoca tale di sviluppo — quanto a precocità — quale non si può conoscere su animali a sangue caldo. Per quanto poi riguarda il caso particolare dei polli, basti dire che quelli di Fischl erano stati stimizzati per la massima parte nella prima settimana di vita, e che pure Soli mantenne in vita dei pulcini operati pochi giorni dopo la nascita.

Cosicchè la possibilità di una morte immediata per effetto della mancanza del timo, rimane esclusa, qualunque sia il punto di vista dal quale la si considera: risultati d'insieme, risultati particolari.

Rimane invece la possibilità che la stimizzazione sia seguita, non più da morte immediata, ma da morte a distanza.

Troverebbero posto in quest'ordine di idee i due conigli di Cozzolino morti in 100 giorni, e lo sosterrebbero con l'espressione esplicita di « fine cachettica degli animali »: Ventra e Angiolella, Salkind, Hart e Nordmann, Magnini, Klose e Vogt, Matti.

In tale forma, la morte avverrebbe entro limiti di tempo anche notevolmente estesi.

Salkind constatò che nei rospi questi limiti potevano spingersi fino a 6-7 mesi.

Hart e Nordmann li portarono — per i cani — alla misura estrema di un anno. Lo stesso scrisse poi Nordmann da solo. Ma più tardi ancora negò in forma perentoria che la stimizzazione avesse influenza alcuna sull'organismo.

Klose e Vogt li stabilirono — pure per i cani — fra un minimo di 3 mesi e un massimo di 14.

Secondo Matti potrebbe cominciare la cachessia — per i cani — in epoca variabile dai 2 1/2 ai 7 mesi di esperimento, ed avendo egli ucciso gli animali nel periodo estremo di vita, la vide protrarsi fino a 270 e 308 giorni dalla stimizzazione.

Ghika vide in alcuni animali (gatti e conigli) sopravvenire la morte, in seguito a depauperamento organico, talora precocemente, talora tardivamente: altri animali li vide sopravvivere.

E da capo tornerebbe in scena l'influenza dell'età.

Secondo Magnini « l'animale giovane (topi) diventerebbe cachettico fino a morire in periodo di tempo che varia leggermente a seconda dell'età, l'animale adulto, invece, non sente in modo apprezzabile l'asportazione del timo ».

Klose e Vogt segnarono i limiti di 3-14 mesi di sopravvivenza per animali operati al 10°-14° giorno di vita. Quando l'esperimento sia eseguito su animali di 3-4 settimane, i limiti dello stadio cachettico diventano di 7-26 mesi, e ad animali stimizzati dopo la 4ª settimana di età gli AA. non riconoscono più alcun valore dimostrativo.

Senonchè, Matti, desumendo l'epoca di involuzione del timo da rilievi proprii e da quelli di Hammars, non trova ragione di attenersi strettamente alla regola di Klose e Vogt, e nota che l'esperienza gli dimostrò di fatto potersi avere dalla stimizzazione delle conseguenze manifeste anche in cani operati ad epoca di sviluppo ben più avanzata di quella che fissarono questi due AA. (8 settimane).

E Nordmann — che pure credè necessario di eseguire la stimizzazione quanto più precocemente possibile — pose come limite utile di tale precocità la fine di crescenza dell'organo: fine che da ricerche sue è calcolata — per il cane — al 3° mese di vita. (Con questi dati si accorda anche la conclusione di Matti: che l'involuzione del timo sicuramente non cominci nel cane prima del 4° mese). Gli esperimenti di Nordmann furono compiuti quindi nella 3ª-6ª settimana di età degli animali. Ultimamente egli sperimentò su cani neonati.

Ed, anzi, il farlo prima è un danno secondo l'A., perchè in tal caso gli animali muoiono quasi tutti per le conseguenze immediate dell'operazione.

Quindi: come prima s'è esclusa una morte immediata, così ora si dovrebbe concludere che la letteratura sperimentale ammette — quale effetto della mancanza del timo — una morte tardiva: appoggiandola sovratutto alla considerazione che essa può avverarsi anche indipendentemente dalle esigenze di una estrema precocità di sperimentazione.

I risultati miei a questo riguardo si possono riassumere così:

Continuate le osservazioni fino a morte avvenuta naturalmente (o degli esperimenti o dei controlli) e successivo sacrificio dei rispettivi soggetti di confronto, ho avuto negli stimizzati una mortalità di 14 animali su 21, pari al 66 %; nei controlli: di 11 su 19, pari al 57 %.

Sopravvivenza naturale degli stimizzati: minima, giorni 41; massima, giorni 270; media, giorni 169.

Il minimo di 41 si può ritenere che rappresenti una accidentalità, perchè morirono contemporaneamente tutti e tre i soggetti della stessa figliata: lo stimizzato e due controlli. Tolto quello, si passa subito ad un minimo di 98 giorni che sta più in accordo con tutte le altre cifre.

Quindi: assai lieve aumento di mortalità — da parte dei conigli stimizzati — dopo una sopravvivenza considerevole.

Accrescimento in peso.

Se si astrae dalle pubblicazioni nelle quali il concetto di deperimento organico degli animali stimizzati è quasi immedesimato in quello della morte a breve scadenza (Abelous-Billard, Thiroloix-Bernard), gli effetti della stimizzazione sui processi nutritivi dell'organismo sono interpretati dai varii AA. in tre modi diversi.

C'è chi esclude recisamente ogni influenza di questo genere; c'è chi ne fa la parte più saliente dei fenomeni timoprivi, avendo riscontrato — come s'è

già detto — una cachessia progrediente fino a morte; e c'è altri che, pure ammettendo negli animali stimizzati un deperimento organico, lo limita alla portata di fenomeno transitorio.

Negano alla stinizzazione influenza sull'accrescimento:

Hammar, Vincent, Adler, per le rane;
Gluck, per i cani;
Fischl, per cani, capre, conigli;
Carbone, per cani e conigli;
Langerhaus-Savchiew, Bracci, Albergo, per i conigli;
Paton-Goodall, per le cavie;
Pappenheimer, per i ratti;
Soli, per i polli.

L'ammettono, invece, in forma definitiva:

Salkind, per le rane;
Restelli, Friedleben, Klose-Vogt, Matti, per i cani;
Cozzolino, per i conigli.

Tarulli-Lo Monaco, Basch, Ranzi-Tandler (pure per i cani) e Scalone sono quelli che l'ammettono in forma temporanea, e per Ghika si esplica (in gatti e conigli) talvolta in forma temporanea, tal'altra in forma continua.

Nordmann l'aveva ammessa da prima, assieme ad Hart, ed anche da solo, in forma definitiva, ma poi la negò.

Qui pure si invoca poi il coefficiente dell'età, e alle voci già ricordate di Klose-Vogt e di Magnini, precedono su questo argomento quella di Tarulli e Lo Monaco, e quella di Lucien e Parisot. « L'influence manifeste de l'ablation du thymus sur la croissance » (scrivono Lucien et Parisot nelle loro « Variations pondérales consécutives à la thymectomie chez le lapin ») « presque nulle lorsque l'opération est pratiquée chez l'animal déjà âgé » è « beaucoup plus marquée, au contraire, au fur et à mesure qu'on s'adresse à des animaux plus jeunes ».

Ora, i lavori a conclusioni negative provengono generalmente da osservazioni incomplete: incomplete nel senso che gli animali non furono seguiti fino a morte naturale.

Temporanee sono pure le osservazioni di coloro che si arrestano ad ammettere il dimagrimento transitorio degli animali stimizzati.

La cachessia progressivia è sostenuta invece da sperimentatori che seguirono i loro animali fino a morte naturale, e sono poi gli stessi che segnalarono anche la morte tardiva da stimizzazione.

Per cui mi pare che, nonostante le parecchie incongruenze che rimangono anche riguardo a questa conclusione, l'effetto di un deperimento continuo sia quello che, in materia di accrescimento organico degli animali stimizzati si presenta nella letteratura, come il più attendibile.

Di fronte a questo riassunto bibliografico, i risultati miei offrono adito alle considerazioni seguenti.

Premesso che per accrescimento in peso si intenda la differenza fra peso dell'animale all'inizio dell'esperimento o dell'osservazione, e peso alla fine, se confrontiamo i valori finali dell'accrescimento degli animali stimizzati con quelli dei rispettivi controlli, indipendentemente dall'esito, vale a dire indipendentemente dal fatto che gli animali relativi siano morti o siano stati uccisi quando è morto il corrispondente termine di confronto, i valori finali dell'accrescimento, dico, sono:

in 18 osservazioni, più bassi nello stimizzato che nel controllo;

in una osservazione sono eguali e per l'uno e per l'altro;
in 10 osservazioni sono più elevati nello stimizzato che nel controllo.

La diminuzione di accrescimento dell'animale stimizzato si avvera quindi con la frequenza del 62 % delle osservazioni, l'equivalenza, con quella del 3 %, l'aumento, con la frequenza del 34 %.

Se, in luogo di considerare i valori finali, si tien conto dell'intiero decorso dell'accrescimento, quale può essere dato dalle varie pesate degli animali fatte a distanza periodica di pressochè un mese una dall'altra, si rileva che in 20 osservazioni — che è quanto dire nel 68 % di esse, la cura grafica di quelle pesate rimane più bassa nello stimizzato che nel controllo, e rimane invece più alta in quello che in questo in 9 osservazioni, le quali formano una frequenza proporzionale del 37 %.

Tanto nell'un caso che nell'altro, le cifre depongono con evidente concordanza per una certa influenza depressiva della stimizzazione sull'accrescimento dell'animale.

Senonchè: tali cifre provengono dall'insieme delle osservazioni eseguite. Le quali — e non può essere diversamente quando si tratti di osservazioni seguite fino a morte naturale dell'uno o dell'altro dei due termini di confronto — comprendono ad un tempo confronti di tre generi: confronti in cui è morto l'animale esperimento ed è morto alla stessa epoca anche il controllo, confronti in cui l'esperimento è morto e il controllo fu sacrificato, confronti in cui è morto il controllo e fu sacrificato l'esperimento.

Se poi si aggiunge la considerazione che, venuto a mancare precocemente qualche animale, rimangono in definitiva confronti di più esperimenti a un solo controllo o viceversa, maggiormente apparirà limitato il valore che alle cifre suddette si può con ragione concedere.

Considerato a parte ciascuno dei tre generi di confronti ora detti, ne risulta che il numero maggiore — e a grandissima distanza dagli altri — di animali esperimento inferiori di peso rispetto ai controlli è fornito — come era facile prevedere — dagli stimizzati morti confrontati a controlli uccisi, ed è precisamente di 10 contro 1.

Ciò potrebbe dipendere in gran parte dal fatto che sia la causa stessa determinante della morte quella che ha prodotto anche la maggiore denutrizione degli animali. Ma se fosse così, nella disposizione inversa, in cui i morti sono i controlli e sono stati uccisi gli stimizzati, si dovrebbe avere il risultato perfettamente opposto. Si ha, invece, che di 7 animali stimizzati ed uccisi, soltanto 4 pesavano di più, 3 pesavano meno anche di fronte al controllo morto naturalmente.

Questi risultati dimostrano adunque che si deve tener conto veramente di una certa influenza della stimizzazione sulla denutrizione degli animali. Ma non può essere la stinizzazione la sola causa di questa denutrizione, perchè in tal caso, nel terzo gruppo di confronti in cui si trovano da una parte e dall'altra animali morti naturalmente — tanto gli stimizzati che i controlli — l'effetto della stimizzazione troverebbe le condizioni migliori per palesarsi, mentre questo gruppo dice soltanto che, su 11 confronti, gli stimizzati che pesino meno dei rispettivi controlli non sono che 6.

Evidentemente, la causa della stimizzazione influisce in proporzioni moderate: cause estranee possono influire anche di più di essa. E a spiegare il numero considerevole delle deficienze in peso nel gruppo degli stinizzati morti, concorrono con probabilità le due cause: della stimizzazione e della morte ad essa estranea.

SVILUPPO SCHELETRICO.

Le modificazioni scheletriche costituirono, fino dall'inizio delle ricerche, la parte — diciamo così — più clamorosa tra gli effetti della stimizzazione a cominciare da Friedleben, che in un cane ucciso 22 giorni dopo la stimizzazione trovò nei segmenti lunghi dello scheletro (femore e tibia) deficienza di sviluppo e di consolidazione della parte ossea e sovrabbondanza della parte vascolare e midollare. In cinque animali stimizzati per intero era stato questo l'ùnico reperto saliente: e non nei riguardi del solo scheletro, ma per tutto ciò che è reperto anatomo-patologico in genere.

Risultato analogo ebbero Tarulli e Lo Monaco in un cane (su 9 operati) del quale scrissero che «gli arti anteriori e posteriori erano sottili, lunghi, arcuati. mentre quelli degli altri cani non operati od operati molto tempo dopo la nascita erano ben formati e non presentavano nessun segno esteriore di un qualche interesse». Gli AA. constatarono ancora nello stesso animale uno sviluppo esagerato del capo che era in disarmonia completa con tutte le altre parti del corpo».

Cozzolino osservò in due conigli: incurvamento degli arti con ingrossamento dei capi articolari, caratterizzato da proliferazione irregolare della cartilagine e da abbondante neoformazione vasale.

E già aveva iniziato i suoi esperimenti di stimizzazione, con speciale riguardo agli effetti sullo scheletro, Basch, il quale, riassumendoli poi in una pubblicazione del 1913, scrisse che l'asportazione del timo produce nei cani giovani delle alterazioni di ossificazione, manifeste specialmente nelle linee epifisarie, e consistenti in deficienza dell'ossificazione stessa, per cui le ossa rimangono molli e gli eventuali calli di frattura sono ridotti di volume se non addirittura sostituiti da pseudoartrosi.

Dopo Basch ci furono Sommer e Floercken, i quali constatarono in cani e gatti che in seguito a stimizzazione le ossa tubulari rimanevano corte, grosse e fragili, ci furono Ranzi e Tandler che pure confermarono nei cani la mollezza dello scheletro di animali stimizzati; vi fu Soli che trovò nei conigli stimizzati ossa accorciate, assottigliate, leggere, fragili, ma non deformate, povere di sali calcarei e tendenti alla porosi, senza tessuto osteoide e senza lesioni cartilaginee.

Egualmente dicasi di Klose e Vogt, i quali sulla base di reperti ottenuti nei cani — deficiente ossificazione, porosi e fragilità delle ossa degli arti, con incompleta rimarginazione — formularono l'ipotesi di una vera osteopatia timectogena dovuta al fatto che acidi in eccesso (fosforico combinato a sostanze organiche, e specialmente l'acido nucleinico) producono dissoluzione anormale dei sali di calcio necessari all'ossificazione.

Poco più tardi, Matti mise assai in dubbio questa interpretazione e negò assolutamente l'osteoporosi, ma confermò le linee generali dei reperti di Basch e di Klose-Vogt. Egli ammise macroscopicamente una forma tozza delle ossa e un'abnorme cedevolezza con eventuali infrazioni e fratture spontanee, e istologicamente rilevò abbondante tessuto osteoide in tutto lo scheletro: fatti questi che attribuì a una deficiente capacità assimilativa per la calce da parte dell'osso neoformato, in causa di alterazioni del ricambio organico.

Fulci poi illustrò il reperto tratto da un coniglio che egli aveva stimizzato solo parzialmente in età di poco inferiore ai 2 mesi, e ucciso 3 mesi dopo. Le ossa delle estremità, e specialmente il femore, si presentarono ispessite, accorciate, contorte in corrispondenza delle diafisi, come di solito in casi di pre-

gressa rachitide; e su questo reperto espresse l'A. il giudizio che non la sola atimia, ma anche la distimia o l'ipotimia, sia pure transitoria, possa produrre, nel periodo di sviluppo dell'animale, gravi alterazioni dello scheletro, del genere delle rachitiche.

Di contro a queste affermazioni stanno le conclusioni negative di Carbone, Vincent, Fischl, Hart e Nordmann, Salkind, Albergo, e l'osservazione di Nordmann, Pappenheimer, Renton-Robertson, che se alterazioni si possono avere nello scheletro di animali stimizzati, esse sono imputabili più alla captività degli animali che al fattore specifico della mancanza del timo, facili come sono a riscontrarsi anche in controlli.

E, quando anche non si voglia dare molto peso alle negazioni, e la considerazione dell'accidentalità possa sembrare esagerata, resta, meritevole di massima considerazione, il fatto che anche fra i sostenitori di un'influenza propria del timo sullo sviluppo scheletrico c'è chi ritiene che tale influenza o — per meglio dire — l'azione dannosa che allo scheletro deriva dalla stimizzazione sia semplicemente temporanea (Basch, Ranzi-Tandler, Soli).

Che tale possa essere la causa che ha influito anche sugli esperimenti miei, essendosi le osservazioni protratte per lungo tempo, o che si debba escludere ogni influenza del timo sullo sviluppo scheletrico, fatto sta che io non posso rilevare nulla, dal materiale mio di studio, che deponga per l'influenza suddetta. Nessuna relazione fra conformazione dei segmenti scheletrici (dei quali furono osservati specialmente i femori e le tibie) e asportazione o conservazione del timo del relativo animale. La relazione che se mai potrebbe riconoscersi è invece quella di deficienza di accrescimento scheletrico (rispetto all'altro elemento del confronto) nell'animale che è venuto a morte naturalmente anzichè essere sacrificato.

Per le alterazioni dello scheletro, le conclusioni tratte da esperimenti di stimizzazione sul coniglio furono infirmate più che per ogni altra, e Basch si soffermò a chiarire che nel coniglio la speciale costituzione del tessuto osseo, notevolmente scarso di spugnosa e quasi vitreo, si presta assai male a constatazioni di questo genere.

Anche di ciò si dovrà tener conto nella valutazione delle conclusioni mie. Ma esse varranno almeno entro i limiti di confronto con le altre osservazioni — pure su conigli — di cui abbiamo fatto cenno nella letteratura; e contro queste depongono per conclusioni negative.

Tiroide.

Secondo Mc Lennan, in seguito a stimizzazione la tiroide diminuisce di volume.

Lucien e Parisot, pure riconoscendo che le differenze erano assai piccole e non ritenendo possibile di considerarle come indice di una involuzione patologica o di un arresto di sviluppo, constatarono anch'essi nei conigli stimizzati una diminuzione di peso della tiroide, sia in senso assoluto che in senso relativo.

Klose e Vogt constatarono invece — nei cani — un aumento di volume, che nello stadio adiposo può dipendere da accumulo di grasso, ma nello stadio cachettico è determinato da semplice iperplasia. Dalla media dei pesi della tiroide riscontrati alle singole necroscopie e riportati ad un peso corporeo eguale

per l'animale stimizzato come per il controllo, risulterebbe che la tiroide del cane controllo pesava gr. 2,500, quella dell'animale stimizzato, gr. 2,800.

Aumento in peso constatò anche Matti. Mentre in cani controlli il peso medio della tiroide (calcolato in animale di gr. 10,000) era di gr. 2,78, per gli animali stimizzati era invece di gr. 3. Peso e reperto istologico paragonati a quello della ipertrofia vicariante e dello struma Basedowiano dicevano poi trattarsi verosimilmente di ipertrofia.

A differenza degli uni e degli altri, Soli prima, Nordmann poi, non annetterono importanza al comportamento della tiroide in esperimenti di stimizzazione.

In 12 coppie di polli, Soli ebbe 7 volte un leggero aumento di peso nella tiroide dello stimizzato (una media di centg. 18,8 di parenchima tiroideo per ogni Kg. di peso dell'animale stimizzato contro centg. 18,7 per il controllo). In 6 su 8 coppie di cavie ebbe invece il risultato opposto (14 centg. per lo stimizzato, 15 per il controllo).

Nordmann non constatò, come reperto rilevabile, che una notevole piccolezza della tiroide in 2 casi. All'esame microscopico non c'era però nulla di anormale.

Reperti negativi ebbe anche Albergo.

Su 29 osservazioni mie:

2, ossia il 6 % presentavano la tiroide di peso eguale nell'animale stimizzato come nel controllo;

9, ossia il 31 % presentavano la tiroide di peso superiore nell'animale stimizzato che nel controllo;

18, ossia il 62 % presentavano la tiroide di peso inferiore nell'animale stimizzato che nel controllo.

Nelle due osservazioni in cui la tiroide dell'animale stimizzato pesava lo stesso che nel controllo, il peso del corpo dell'animale stimizzato era una volta superiore e un'altra volta inferiore a quello del controllo.

Delle 9 osservazioni in cui la tiroide dell'animale stimizzato pesava di più di quella del controllo, 1 diceva che il peso del corpo di quell'animale era eguale al peso di questo, 2 presentavano da parte dell'animale stimizzato peso corporeo inferiore a quello del controllo, e 6, ossia il 66 % deponevano per una prevalenza di quello su questo, che è quanto dire per accordo di comportamento in più fra peso della tiroide e peso del corpo.

Delle osservazioni a peso tiroideo inferiore nello stimizzato che nel controllo, 3 presentavano — nei riguardi del peso del corpo — comportamento inverso. 15 invece presentavano anche il peso corporeo inferiore nell'animale stinizzato che nel controllo. In questo terzo gruppo, a peso tiroideo deficiente da parte dello stimizzato, l'accordo dei due pesi, tiroideo e corporeo, assumeva quindi le proporzioni dell'83 %.

Così che si può riassumere: il modo più frequente nel quale la tiroide risentì gli effetti della stimizzazione è quello della riduzione di peso, avveratasi nel 62 % dei confronti stabiliti, mentre le altre due eventualità, della prevalenza e dell'equivalenza di peso della tiroide dell'animale stimizzato rispetto alla tiroide dell'animale controllo, si presentarono rispettivamente con la frequenza percentuale del 31 e del 6 %.

La frequenza del reperto tiroideo a peso ridotto da parte dell'animale stimizzato corrisponde esattamente a quella della riduzione che nello stesso animale si osserva a carico del peso del corpo. Come quella, questa ha il valore

proporzionale del 62 %. Questa rispondenza di reperto però è globale, non ha riscontro in caso per caso, ma si avvera in ben l'83 % dei casi singoli.

Si può completare adunque: nei reperti miei, fenomeno di maggiore frequenza, da parte della tiroide (62 % dei confronti eseguiti) è la riduzione di peso, accompagnantesi, non costantemente, ma quasi (83 % dei casi relativi) a riduzione anche del peso corporeo. Meno frequente (66 %) è l'accordo di maggiore peso tiroideo e maggior peso anche da parte del corpo.

Su un peso tiroideo medio, desunto dagli animali controllo, che è — a viscere fissato — di mgr. 90, la riduzione media a carico dell'animale stimizzato si palesò di mgr. 31, l'aumento fu di mgr. 19.

IPOFISI.

Nei riguardi dell'ipofisi c'è nella letteratura un accenno di Magnini che depone per assenza di modificazioni, e ci sono le osservazioni di Soli e di Matti che ammettono — quantunque in forma molto relativa — un lieve aumento nello stimizzato. Soli poi ritiene che questo comportamento dell'ipofisi stia in rapporto con l'ipotrofia dei testicoli.

Io ho constatato invece — da parte dell'ipofisi dei conigli stimizzati — un certo grado di diminuzione di peso. Diminuzione di peso che si avverò con una frequenza piuttosto piccola nel suo valore assoluto, ma che si palesa maggiore se è considerata nel valore relativo alla frequenza con la quale si ha il fenomeno opposto.

In 2, su 27 osservazioni, l'ipofisi dell'animale stimizzato pesava lo stesso di quella dell'animale controllo (frequenza proporzionale del 7 %), in 10 pesava di più (frequenza proporzionale del 37 %), in 15 pesava meno (frequenza proporzionale del 55 %).

Degno di rilievo poi è il comportamento del peso del corpo rispetto a questo modo di comportarsi dell'ipofisi. Le 2 osservazioni a peso ipofisario immodificato appartengono: l'una ad animale stimizzato che pesava meno del relativo controllo, l'altra ad animale che pesava, rispettivamente, di più. Ma di 10 osservazioni in cui l'ipofisi dello stimizzato pesava di più di quella del controllo, ben 9 (90 %) appartengono ad animali il cui peso corporeo era invece inferiore a quello del rispettivo controllo, e anche nelle 15 osservazioni a peso ipofisario inferiore da parte dell'animale stimizzato ve ne sono ben 8 (53 %) a comportamento di peso corporeo inverso, 1 è di animale che ha lo stesso peso corporeo del controllo, e l'accordo in diminuzione fra peso dell'ipofisi e peso del corpo si trova soltanto in 6 osservazioni, che è quanto dire in proporzione del 40 %.

Su un peso ipofisario medio, dedotto dai controlli, che è — a viscere fissato — di mgr. 14, il valore medio della riduzione di peso dell'ipofisi negli animali stimizzati è di mgr. 2,4, l'aumento è di mgr. 3.

CAPSULE SURRENALI.

I surreni furono trovati qualche volta iperemici da Nordmann. Furono trovati in « lieve, quasi trascurabile aumento » da Soli. E Matti credette di ravvisare in essi — dopo stimizzazione — una manifesta ipertrofia della sostanza midollare, precisamente delle cellule cromaffine.

Albergo vi riscontrò invece una incostanza notevole di comportamento che mette in rapporto con variazioni individuali.

Io pure ho constatato nei miei conigli stimizzati un comportamento delle capsule surrenali, che non ha significato deciso. Tuttavia, considerato in rapporto ai singoli valori delle sue varie modalità, è, con piccola prevalenza, per l'aumento. Difatti, una osservazione dà — tra surrenali di stimizzato e surrenali di controllo — eguaglianza di peso (proporzione del 3 %), 13 osservazioni ne danno diminuzione per lo stimizzato (proporzione del 44 %), 15 aumento (proporzione del 51 %).

Che si tratti di diminuzione, che si tratti di aumento delle surrenali, il peso del corpo è sempre a prevalenza in diminuzione: nel 66 % delle osservazioni nel primo caso, nel 61, nel secondo.

Su un peso medio, ricavato dagli animali di controllo e ad organi fissati, di mgr. 230, l'aumento medio è di mgr. 62, la diminuzione di mgr. 39. L'aumento, oltrechè essersi avverato in più casi che la diminuzione, è dunque anche più accentuato di questa.

Genitali.

Le osservazioni sul comportamento dei genitali in seguito ad asportazione del timo furono iniziate da Paton, il quale, attenendosi a pesi medii, trovò nei caviotti che la stimizzazione compiuta in tempo anteriore a quella dell'atrofia naturale dell'organo era seguita da aumento di sviluppo dei testicoli. Questo aumento — analogo a quello riscontrato da Henderson nel timo in seguito a castrazione — starebbe perciò ad indicare, secondo l'A. una reciproca influenza fra i due organi, timo e testicoli.

Anche Klose e Vogt stabilirono, sui pesi dei genitali di cani stimizzati e di cani-controllo, un aumento a favore degli stimizzati: peso medio delle ovaje grammi 22,2, dei testicoli gr. 6, di contro, rispettivamente, a gr. 12 e a gr. 2.5.

E Matti, dovendosi limitare a pesi medii relativi e ricavati dagli animali di una sola figliata, dà per i testicoli di cani stimizzati il valore di gr. 5.7 di contro a 4.2 per i controlli.

Ma Soli contraddisse queste affermazioni, opponendo che l'asportazione del timo produce (tanto nei galli che nei conigli e nelle cavie) un ostacolo allo sviluppo del testicolo). Di poca o nessuna importanza nella cavia, quest'ostacolo è più accentuato nel coniglio (e più ancora nel gallo) e in complesso si esplicherebbe con un arresto di sviluppo dei tubuli seminiferi e uno sviluppo ricchissimo, invece, del tessuto interstiziale, senza che si possa distinguere fra gli elementi che tale tessuto compongono. Ricerche preliminari su cavie e conigli gli avrebbero poi fatto « supporre con fondamento che anche l'ovajo, per quanto molto meno sensibilmente, risenta in alcuni animali, dell'effetto dell'asportazione del timo in maniera analoga al testicolo ».

In seguito, Basch scrisse che l'estirpazione del timo è collegata per lo più ad un'atrofia delle ghiandole genitali.

Nordmann — pure avvertendo la necessità di ulteriori esperimenti se si vuole chiarire l'affermata connessione fra timo e sfera genitale — scrisse d'aver trovato alla sezione di due cagne stimizzate, una forte atrofia delle ovaje, il cui esame istologico dette come risultato una straordinaria deficienza di follicoli, e all'autopsia di un cane maschio trovò nei testicoli forte aumento delle cellule interstiziali con scomparsa del parenchima specifico. Ma più tardi, come già s'è detto, ebbe a negare ogni cosa, e scrisse che alcune cagne stimizzate avevano anche figliato.

Per Albergo « il peso delle glandole sessuali si comporta con piccolissime oscillazioni di pochi mgr. quasi identicamente negli stimizzati (conigli) e nei controlli ».

Io pure constatai a prevalenza una diminuzione di peso nei genitali (testicoli e ovaje) dei miei conigli stimizzati.

In 1, su 29 osservazioni, il peso suddetto non aveva subito modificazioni apprezzabili (frequenza proporzionale 3 %);

in 8 si presentava in aumento (frequenza proporzionale del 27 %);

in 20 si presentava in diminuzione (frequenza proporzionale del 69 %).

Data la grande influenza dell'età sullo sviluppo dei genitali (specialmente maschili) e le disparate età degli animali al momento della morte, le medie che mi accingo a dare hanno un valore ben limitato. Tuttavia, per completezza di raffronto dirò che nei testicoli, su un peso, dedotto dagli animali controllo e a viscere fissato, di mgr. 1247, la riduzione media fu di mgr. 734, l'aumento medio raggiunse i mgr. 1070; nelle ovaje, su un peso medio di mgr. 18, la diminuzione media di peso fu di mgr. 40, l'aumento, di mgr. 24.

In 14, vale a dire nel 77 %, delle osservazioni in cui il peso dei genitali aveva subito riduzione, anche il peso del corpo era diminuito, soltanto in 4, cioè nel 20 %, era invece aumentato: nelle altre due era pressochè invariato. Delle 8 in cui il peso dei genitali era aumentato in 5, che è quanto dire il 62 %, anche il peso del corpo era aumentato, in 3, ossia nel 37 %, era diminuito.

PANCREAS.

Anche al pancreas — come organo endocrino — fu rivolta attenzione nelle autopsie di animali stimizzati, e ambedue gli AA. che se ne occuparono gli riconoscono un aumento di volume.

Klose e Vogt lo trovarono in media di gr. 48 nei casi stimizzati, mentre che nei controlli pesava soli gr. 21. E. Matti gli assegna un peso medio di gr. 27.9 per gr. 10000 di peso corporeo nei cani controlli, e di gr. 32.7 negli stimizzati. Klose e Vogt non vi trovarono modificazioni di struttura all'infuori della semplice ipertrofia. Matti invece credette di doversi ammettere un aumento di isole di Langerhans nella parte caudale.

In 20 su 29 osservazioni mie (68 %), il pancreas del coniglio stimizzato pesava meno di quello del controllo, in 9 (31 %) pesava di più.

Su un peso medio di mgr. 2685 (viscere fissato) la riduzione media è di mgr. 1507, l'aumento di mgr. 1051.

In 13, ossia nel 65 %, delle 20 osservazioni che presentavano diminuzione del peso pancreatico, anche il corpo dell'animale pesava meno che nel controllo; in 2, ossia nel 10 %, i pesi del corpo si eguagliavano; in 5, ossia nel 25 %, pesava di più il corpo dello stimizzato.

Delle 9 osservazioni a peso pancreatico più elevato nell'animale stimizzato che nel controllo, 4, ossia il 44 %, presentavano anche il peso del corpo più elevato nell'animale-esperimento; 5, ossia il 55 %, presentavano nell'animale-esperimento il peso del corpo abbassato.

PARATIROIDI.

Alle paratiroidi non fu rivolta attenzione nelle necroscopie di animali stimizzati; ed è certo che dal lato ponderale si prestano assai poco a giudizi di confronto (come io stesso ebbi a constatare); tanto più che soltanto le esterne sono accessibili ad esame di questo genere. Per quanto poi riguarda il solo reperto istologico, si vede che valsero anche per altri le considerazioni che ho fatto io in linea generica. Ma ci sono invece dei fenomeni *intra vitam,* degli

animali stimizzati, che alle paratiroidi fanno pensare egualmente. Senonchè vi fanno pensare come ad organi che avrebbero col timo rapporti più anatomici che funzionali.

Basch scrisse di avere osservato nei suoi cani stimizzati dei crampi clonici e tonici che ricordavano la forma morbosa della tetania, e, saggiata — 2, 3 settimane dopo stimizzazione — l'eccitabilità nervosa, sia centrale che periferica, ne la trovò aumentata: come nei bambini in tetania latente. Iniezioni di sali di calcio solubili potevano riportare temporaneamente la eccitabilità alla norma.

Klose e Vogt non osservarono crampi nei cani stimizzati, ma confermarono all'esame elettrico l'aumento di eccitabilità nervosa, centrale e periferica. Ricordano inoltre un esperimento di Treupel, nel quale al 6° giorno dalla stimizzazione intervennero delle contrazioni involontarie degli arti che si ripeterono, miste a crampi, in 42ª giornata, e cedettero alla somministrazione di iodotirina.

E quantunque in misura meno rilevante (senza crampi e senza contrazioni) e senza che alle ricerche si possa annettere valore di controllo attendibili, il principio di Basch, dell'aumento d'eccitabilità nervosa in seguito a stimizzazione, fu confermato anche da Matti.

Hart, invece, lo nega. E molto pare che rimanga ancora da ricercare, sia intorno a ciò che può esservi di intima relazione fra il tessuto timico propriamente detto e la contrattilità muscolare, sia intorno all'importanza del tessuto paratiroideo nelle manifestazioni tetaniche in genere, non infettive, e sul meccanismo per il quale queste manifestazioni si producono.

Difatti, mentre Asher-Müller prima, e Del Campo poi, scrissero che iniezioni di estratto timico fresco e di Thymoglandol la Roche possono arrestare o addirittura fare scomparire la stanchezza muscolare precedentemente provocata, e mentre Uhlenhwth è d'avviso — per esperimenti con nutrizione timica — che il timo contenga delle sostanze tetanigene le quali dovrebbero essere sottratte all'organismo per mezzo delle paratiroidi (aumento di eccitabilità fu ottenuto in cani normali anche da Klose e Vogt mediante iniezioni di estratto timico come per mezzo di iniezioni di acido nucleinico), Hart ritiene, al contrario, che l'iperplasia e la relativa iperfunzione del timo siano causa o, per lo meno, elemento aggravante della miastenia.

E, d'altra parte, se Watanabe continua a credere che i fenomeni tetanici della paratiroidectomia scompariscano in seguito a somministrazione di calcio, il che non avverrebbe per la tetania da guanidina, Paton-Findlay negano che in seguito alla paratiroidectomia si stabilisca un *deficit* di calcio che dovrebbe produrre le turbe tetaniche, pensando invece che queste siano dovute appunto ad accumulo di guanidina e di methyl-guanidina, e Simpson-Rasmussen, domandatisi se in relazione della diminuzione del calcio nel sangue di animali tiro-paratiroidectomizzati si modifichi la coagulabilità del sangue, constatarono che nel cane questa coagulabilità non è modificata nemmeno durante il periodo di tempo in cui l'insufficienza tiroparatiroidea produce tetania.

Ad ogni modo, pure tenute nel massimo conto queste considerazioni, non si può fare a meno di ravvicinare mentalmente le manifestazioni neuro-muscolari degli animali stimizzati ai fenomeni tetanici consecutivi a paratiroidectomia, e per chi sappia che nel timo si trova incluso abitualmente del tessuto paratiroideo (paratiroidi timiche), tornerà verosimile ammettere che la particolare sintomatologia tetanica da stimizzazione possa stare in rapporto con la soppressione di queste paratiroidi accessorie, nelle quali, ad es., De Castro riconosce — come in tutte le glandole accessorie ed aberranti — non già delle anomalie, dei rudimenti anatomici o delle curiosità, ma degli annessi in piena evoluzione, delle vere formazioni differenziate della stessa origine embrionaria che le ghiandole endocrine di cui sono satelliti, capaci di spiegare le numerose contraddizioni che si avverano e nella clinica e nell'esperimento.

Questa interpretazione paratiroidea della tetania fu già avanzata da Soli e da Biedl sulla base di induzioni dottrinali. Io sento di doverla tenere nel massimo conto anche per esperienza personale, avendomi dimostrato la prova di laboratorio — come già ebbi occasione di scrivere in altro lavoro — quale sia l'importanza funzionale delle paratiroidi timiche; capaci di ritardare da sole (altri elementi paratiroidei sparsi altrove non si possono qualche volta escludere, ma non intaccano il valore abituale delle prime), capaci di ritardare — dico — nel coniglio, fino per 173 giorni la tetania mortale da asportazione delle paratiroidi principali.

***

Raccolta la esperienza altrui, esposti i risultati miei, emerge anzitutto da ambedue questi elementi d'indagine il rilievo che ho fatto prima, che cioè gli effetti della stimizzazione soffrono di assai scarsa determinatezza, quando non si voglia dire di vera indeterminatezza.

Per quasi tutti questi effetti, accanto agli esiti positivi di alcuni sperimentatori si devono registrare i risultati nettamente e insistentemente negativi di numerosi altri, per giungere di poi a risultati addirittura contrarii: e ciò non solamente quando si tratti di reperti sottili, come può essere nel comportamento degli altri organi a secrezione interna, ma anche nei riguardi di reperti grossolani e di maggiore rilievo. A proposito dei quali dirò che mentre certuni pongono in prima linea, fra le conseguenze della stimizzazione, l'insufficienza e il perturbamento dello sviluppo scheletrico, Mc Lennan, ad es., trovò che i suoi gatti e conigli stimizzati raggiungevano un accrescimento maggiore dell'ordinario con segni manifesti di questa aumentata energia di sviluppo anche nella constituzione anatomica delle ossa, e mentre Paton-Goodall, Pari, Saveliew, Nordmann, Scalone ammettono nel timo una azione protettiva contro le infezioni, per maggiore recettività che a queste dimostrarono gli animali stimizzati, (Cozzolino s'era limitato a negarla) Mc Lennan trovò negli esperimenti suoi di stimizzazione anche una maggiore resistenza alle infezioni.

Ma oltrechè fra i varii sperimentatori, il disaccordo è fra i singoli esperimenti stessi del medesimo A.

Chi, difatti, dalle esposizioni complessive voglia scendere alle osservazioni dettagliate, trova, ad es. in Matti, che — preso come criterio essenziale degli effetti della stimizzazione il sintoma più appariscente, delle alterazioni nel sistema scheletrico con arresto di accrescimento — 3 cucciolate di cani presentarono un esito di esperimento fortemente positivo, in 2 fu manifestamente positivo l'arresto di sviluppo mentre le altre alterazioni ossee erano appena accennate, in un'altra si trattava di differenze piccole e difficilmente controllabili, e in un'altra cucciolata ancora mancava da parte delle ossa qualsiasi alterazione.

A spiegare i risultati negativi della stimizzazione, fu invocata — come più volte ho ricordato — l'età dell'animale; e già ho detto come Klose e Vogt giungessero a porre i limiti utili, per la riuscita dell'esperimento, nell'età di 10-14 giorni, spingendosi fino al punto di negare ogni attendibilità a reperti ottenuti da animali che fossero stati stimizzati dopo la 4ª settimana di vita. Ma ho

anche ricordato che tale restrizione non è punto giustificata agli occhi di altri che pure riconoscano l'importanza di sperimentare precocemente. Ora si può aggiungere che vi sono esperimenti in cui i risultati, positivi rispetto ad un effetto (morte abituale in cachessia) sono invece negativi rispetto all'altro effetto — pure tenuto come principale — delle alterazioni scheletriche (Salkind, Nordmann).

Io posso ricavare dagli esperimenti miei — per quanto riguarda l'influenza dell'età — le osservazioni seguenti:

Influenza sulla mortalità.

in	2	conigli	di	20	giorni,	2	morti	spontanee
»	4	»	»	25	»	4	»	»
»	4	»	»	30	»	1	»	»
»	1	»	»	30	»	0	»	»
»	3	»	»	32	»	2	»	»
»	3	»	»	40	»	2	»	»
»	1	»	»	45	»	1	»	»
»	3	»	»	80	»	2	»	»

Influenza sull'accrescimento in peso.

in	2	conigli	di	20	giorni,	2	presentavano	infer.	di	accresc.		
»	4	»	»	25	»	3	»	»	»	»	1	super.
»	4	»	»	30	»	1	»	»	»	»	3	»
»	1	»	»	30	»	0	»	»	»	»	1	»
»	3	»	»	32	»	2	»	»	»	»	1	»
»	3	»	»	40	»	3	»	»	»	»		
»	1	»	»	45	»	1	»	»	»	»		
»	3	»	»	80	»	1	»	»	»	»	2	»

Le quali osservazioni dimostrano che entro i limiti suddetti non si può riconoscere un rapporto costante fra età dell'animale e risultato della stimizzazione. E dirò anch'io, come ha notato Matti per i cani, che in animali di 80 giorni ho asportato dei timi assai più voluminosi di quelli degli animali di 20 e di 30 giorni: il che dimostra che l'organo era ancora nella sua fase ascendente di sviluppo.

Un'altra ipotesi avanzata a spiegazione degli esiti negativi dell'esperimento, è quella di Matti, fondantesi sulla funzione suppletiva di un timo accessorio che proviene dal 4° arco branchiale e principalmente sulla funzione correlativa di altri organi e ghiandole a secrezione interna.

La prima supposizione non mi pare molto soddisfacente, perchè sono noti altri organi accessorii capaci di ovviare a fenomeni derivanti dalla soppressione dei relativi organi principali, ma è noto pure che tale capacità di supplenza non è che temporanea. Una tiroide accessoria, ad es. può ritardare benissimo, e anche a lungo, la morte per asportazione della tiroide principale, ma ritardare, non impedire, e se pure è meno notevole la cachessia dell'animale venuto così a morire tardivamente, non per questo si può dire che manchi.

Più attendibile mi sembra il criterio delle correlazioni funzionali con altri organi endocrini. Matti parla addirittura di funzione vicariante di questi organi a favore del timo; e l'espressione può non essere accettata. Ma è questione di parole. L'idea rimane. Non è affatto nuova per il timo, ed è comunissima in tutto ciò che forma argomento di endocrinologia.

Senonchè, sorge la domanda: quali sono questi organi che dovrebbero esplicare tale azione sinergica col timo da ovviare alla sua soppressione?

Rimanendo nel campo delle osservazioni anatomiche — e non soltanto per mantenere al presente lavoro sempre gli stessi limiti, quanto perchè seguendo le argomentazioni di natura funzionale bisognerebbe appoggiarsi ad elementi di valore anche meno precisato, spesso interpretabili in modi disparati o addirittura contradditorii — non si trova un risultato predominante intorno alle alterazioni che subiscono gli organi endocrini quando sia asportato il timo.

L'accordo che in gran parte c'è fra i due lavori di Klose-Vogt e di Matti, condotti ambedue sui cani, potrebbe far pensare in qualche modo che dove l'accordo manca si debba cercarne la causa nella diversità dell'animale d'esperimento, ma a ciò contraddice Nordmann che — pure sui cani — non trovò, di solito, le ipertrofie endocrine segnalate dai due AA. precedenti.

La maggiore uniformità di giudizio — quantunque si tratti di giudizii non molto espliciti e pochi — è a favore delle surrenali, che sarebbero prevalentemente in eccesso di sviluppo.

Anche i risultati miei concordano grossolanamente con questi concetti fondamentali, perchè fra tiroide, ipofisi, genitali, pancreas, surreni, sono questi i soli che presentano una percentuale di aumenti di volume più elevata di quella delle diminuzioni. Ma, date le piccole differenze di cui si tratta, è facile capire come alcuni AA. abbiano anche potuto togliere a rilievi di questo genere ogni importanza.

Ben diversi sono i risultati che siamo soliti avere dall'asportazione di altre ghiandole a secrezione interna; e anche qui può tornare opportuno il confronto con altri miei esperimenti che riguardano gli effetti della tiroidectomia e che già mi servirono a proposito della milza e dei linfociti.

Asportata nei conigli la tiroide, ne risulta un caratteristico reperto almeno da parte di due organi sicuramente endocrini che seguono uno spiccato comportamento inverso.

L'ipofisi si ipertrofizza, i surreni regrediscono di sviluppo.

Le osservazioni sperimentali mie a questo proposito non sono senza eccezione, perchè vi furono due controlli che morirono contemporaneamente o prima dei relativi esperimenti, mentre, a evoluzione normale di questi, i controlli avrebbero dovuto tutti essere sacrificati quando gli animali tiroidectomizzati fossero morti in cachessia. Ciò non ostante, su 18 osservazioni se ne contano 16 (88 %) in cui l'ipofisi è aumentata di peso, e su 19 osservazioni riguardanti le capsule surrenali si trova che queste sono diminuite di peso in 14, vale a dire nel 73 % delle osservazioni.

La diminuzione di peso dell'intero organismo fu riscontrata, in 17 osservazioni: con frequenza dell'82 %.

Ora, io non intendo di avere riportato questo comportamento degli organi endocrini dopo tiroidectomia per indurre, dalle diversità di ciò che avviene

in seguito a stimizzazione, che il timo non è come la tiroide un organo endocrino, ma per dire che non è facile di riconoscere l'organo o gli organi che ne compensino l'assenza; mentre ci sono ghiandole a secrezione interna per le quali riesce almeno di stabilire con certezza quali altri organi ne risentano spiccatamente la soppressione. (Per la milza, alla quale pure fu attribuita, da Klose e Vogt, la prerogativa di sostituire il timo, credo di avere già dimostrato l'infondatezza di tale concetto — almeno in riguardo al coniglio — in altro lavoro).

Ma piuttosto io mi domando se sia esatto parlare di risultato negativo quando manchino le alterazioni spiccate nel senso illustrato da taluni sperimentatori, o se non sia il caso invece di rilevare, ed eventualmente interpretare anche le piccole modificazioni che seguono nell'organismo all'asportazione del timo, tenuto conto che — a parte ogni questione di indispensabilità dell'organo (la quale poi contiene un significato tutto relativo ai limiti di tempo e di equilibrio entro cui le conseguenze della soppressione dell'organo stesso possono manifestarsi) — il timo potrebbe essere, appunto, uno di quegli elementi che esplicano l'azione loro con influenze non essenziali, pure prendendo parte al compito — dirò così — centrale, o direttivo, dell'organismo intero.

Seguendo in succinto i varii capitoli della mia esposizione, io devo dire:

Nè lo studio della letteratura, nè quello di esperimenti miei personali mi permette di ricostruire un quadro decisivo di ciò che siano le alterazioni subite dall'organismo in seguito ad asportazione del timo.

Per ciò che sarebbe influenza generale della stimizzazione sull'organismo, sembra avere maggiore attendibilità — nella letteratura — il giudizio che essa determini una progrediente denutrizione dell'animale fino a produrne la morte in epoca lontana dall'esperimento.

Negli esperimenti miei — su conigli — io non ho potuto constatare che una percentuale assai limitata di maggiore mortalità negli animali stimizzati rispetto ai controlli (e ciò dopo una sopravvivenza molto lunga: fino a 270 giorni); e nei riguardi della denutrizione, i risultati miei mi portano ad ammetterla, ma in misura molto più attenuata di quanto non sia detto da altri. Se importanza può avere la stimizzazione nel far sì che gli animali-esperimento presentino una discreta percentuale (68 %) di curve di accrescimento più basse di quelle dei rispettivi animali di controllo, notevole importanza bisogna riconosecre pure — nel produrre quest'effetto — a cause ignote, verosimilmente da captività, che non possono essere immedesimate col fatto unico della stimizzazione e che, invece, concorrono probabilmente a dare la morte con discreta frequenza anche negli animali di controllo; perchè, dove si può concedere che queste cause estranee agiscano egualmente sugli animali di esperimento e su quelli di controllo, e di più c'è a carico dei primi il fatto della stimizzazione (come è degli animali stimizzati che sono morti naturalmente e sono confrontati ad animali di controllo pure morti naturalmente alla stessa epoca) sarebbe verosimile attendersi — qualora soltanto la stimizzazione fosse causa della denutrizione suddetta — una significativa maggiore percentuale di pesi più bassi a carico dei primi; mentre, invece, così non è. Gli animali a peso inferiore (ciascuno rispetto al relativo termine di confronto) su 11 confronti di questo genere, sono: fra gli stimizzati, 6; fra i controlli, 5.

Più dibattuta nella letteratura è la questione di una influenza del timo nel produrre alterazioni scheletriche: sia sotto forma di deficiente sviluppo, sia sotto quella di perturbamento di ossificazione. Io non ho constatato — a questo proposito — alterazioni di sorta. Se — in accordo con quanto è sostenuto da diversi AA. — questi miei risultati negativi a carico dello scheletro dipendono dal fatto che si riferiscono a dopo morte degli animali, avvenuta a parecchia distanza di tempo dalla stimizzazione, mentre gli effetti di questa sul sistema osseo sarebbero temporanei e scomparirebbero col chiudersi del periodo dello sviluppo, la conferma di questa ipotesi, della temporaneità di effetti, viene a mettere molto in dubbio l'interpretazione timopriva che altri AA. sostengono per le alterazioni scheletriche con le quali finirebbero gli animali stimizzati, ad epoca lontana dall'esperimento. Se poi i suddetti risultati miei sono imputabili al fatto, già avvalorato da altri, della speciale constituzione istologica delle ossa del coniglio che poco si presta a mettere in evidenza alterazioni del genere di quelle che si stabiliscono dopo stimizzazione, mentre solo si prestano a questo scopo le ossa dei cani, maggiormente mi sembra limitato il valore della suddetta interpretazione timopriva, la quale richiederebbe una particolare struttura del tessuto su cui agire perchè la stimizzazione esplicasse i suoi effetti. E in ogni modo valgono quei risultati miei come argomento negativo (abbia esso il valore che può avere) contro i risultati positivi segnalati da altri nello stesso animale: coniglio.

Su ciò che è materia di organi a secrezione interna, nulla mi risulta che possa essere accettato senza discussione. Tuttavia devo soffermarmi sui reperti che riguardano le capsule surrenali.

Surrenali ed ipofisi sono le ghiandole a secrezione interna per cui accanto alle — siano pure scarse — affermazioni di modificazione in un senso — dopo stimizzazione — non siano registrate nella letteratura affermazioni di modificazione in senso opposto: e sarebbero quelle affermazioni — per ambedue gli organi — di ipertrofia. Ma laddove l'ipertrofia dell'ipofisi non trova riscontro nei risultati miei, le surrenali rappresentano negli esperimenti miei i soli organi i quali, considerati in relazione al comportamento del loro peso nell'animale stimizzato e nel rispettivo controllo, diano una percentuale — benchè piccola — di maggiori pesi da parte dell'animale stimizzato.

Testicoli e pancreas, assieme a tiroide e ad ipofisi, sono — nei risultati miei — in diminuzione di peso. Ciò contraddice a quanto è affermato da alcuni AA., ma è in accordo con le affermazioni di altri. E la frequenza di queste diminuzioni eguaglia per la tiroide, sorpassa di poco per i genitali e per il pancreas (rispettivamente 69 e 68 %) non raggiunge per l'ipofisi (55) la frequenza di diminuzione del peso del corpo che è di 62 % delle osservazioni eseguite.

Non si può parlare di accordo completo fra comportamento ponderale degli organi suddetti e comportamento ponderale dell'organismo intero. Ma per i più, la maggiore, anzi la massima, parte delle osservazioni in cui gli organi considerati sono in deficienza di peso da parte dell'animale stimizzato, presentano anche la deficienza del peso corporeo. Così, delle 18, su 29 osservazioni (che formano una frequenza del 62 % con la quale la tiroide pesa negli animali stimizzati meno che nei rispettivi controlli) 15 — che è quanto dire l'83 % di esse — presentano anche un minor peso corporeo. Per i genitali, questa seconda

percentuale è di 77 %, per il pancreas, di 65. Sempre assai più bassa è la frequenza con la quale si avvera l'accordo nell'altro senso, di superiorità di peso del viscere e di peso del corpo.

Disaccordo c'è invece, nel comportamento dei due pesi, per quanto riguarda l'ipofisi. Per la quale, dove il suo peso è più basso nello stimizzato che nel controllo, il peso corporeo è più elevato con frequenza del 53 % di quelle osservazioni, e, a peso ipofisario più alto nello stimizzato che nel controllo, corrisponde poi una frequenza del 90 % di minor peso corporeo. Questa inversione dei due pesi potrebbe far pensare che la parte di ipofisi che maggiormente, se non interamente. subisce tali modificazioni di peso sia la infundibolare. Ma tale ipotesi intendo semplicemente di accennare.

Ora, le percentuali riportate fino a questo punto — nei riguardi della frequenza con la quale gli organi suddetti perdono di peso quando sia asportato il timo — mettono maggiormente in rilievo il significato della maggior frequenza con la quale allo stesso esperimento reagisce, pure con perdita di peso, la milza.

Come già ho pubblicato in altro mio lavoro, la milza diminuisce di peso, nei conigli stimizzati, con la frequenza del 78 % delle osservazioni eseguite. E questa diminuzione di peso dell'organo splenico si associa a diminuzione di peso del corpo soltanto nel 72 % delle osservazioni relative: proporzione questa che non si eleva nè all'83 riscontrato per la tiroide, nè al 77 riscontrato per i genitali.

Posto che — sia pure in minor grado — si avvera anche per gli organi ora considerati lo stesso fatto già detto per la milza, che non sempre la riduzione di peso è accompagnata da riduzione del peso corporeo (associazione di fenomeni che per gli organi relativi si avvera invece, in seguito all'asportazione della tiroide) dovremmo considerare anche questo loro comportamento di fronte alla stimizzazione, al pari di quello della milza, come effetto di perturbamento di una azione diretta che su di essi eserciti normalmente il timo.

Se così sia, o se i fenomeni che abbiamo enunciato dipendano, almeno in gran parte, dalla scarsa reazione che alla stimizzazione oppone l'organismo intero, per cui una facile causa estranea che ne alteri di poco il peso complessivo riesce a perturbare il rapporto ponderale fra organi ed organismo, io non saprei dire. Concedo, anzi, che la seconda versione debba essere tenuta in gran conto. Ma sta di fatto che tra organi i quali hanno esclusivamente o parzialmente, funzione secretoria interna riconosciuta, e un organo a spiccata azione linfopoietica (abbia pure anche funzione di organo a secrezione interna, ciò non diminuisce per il caso nostro l'importanza della sua natura linfatica) quello che in maggior grado risente della stimizzazione, perdendo in peso, è quest'ultimo.

Aggiungasi ora, da una parte, il reperto di diminuzione di numero dei linfociti circolanti col sangue, che pure ho messo in evidenza a seguito della stimizzazione, aggiungasi dall'altra parte che, mentre gli organi ricordati fin'ora diminuiscono più o meno notevolmente di peso, un altro organo, esclusivamente endocrino, dimostra almeno un evidente accenno ad aumentare di volume, e che è questo l'organo a secrezione interna proprio del sistema neuro-vegetativo simpatico: finchè non sia destituita interamente di valore l'ipotesi che suddi-

vide la vita vegetativa nei due campi governati rispettivamente dal simpatico e dal vago, o sistema autonomo, se si può ammettere che al vago competa — fra altro — giurisdizione sull'elemento linfatico dell'organismo, pare a me che bene si accordino con la coincidenza dei reperti sopra esposti, ritraendone valore, le interpretazioni separate, emesse rispettivamente da altri e da me, che l'iperplasia delle surrenali dopo stimizzazione rappresenti una maggiore azione del simpatico per diminuzione del contrapposto stimolo del vago, e che l'ipoplasia della milza e la linfopenia siano fra i segni più manifesti di questa diminuita energia vagotonica. Nessuna dimostrazione adunque, ma ancora un accenno.

Ancora una volta — secondo quest'accenno — il timo apparterrebbe al sistema neuro-vegetativo autonomo; e lo studio dell'insieme delle modificazioni che seguono nell'organismo alla sua asportazione non sarebbe che la conferma più dettagliata di questa affermazione, già dimostrata in precedenti lavori miei.

Organo autonomo, il timo lascerebbe interpretare facilmente, a parer mio, la limitazione degli effetti consecutivi alla sua asportazione; risponderebbe in certo modo al concetto, già formulato da Nordmann sull'osservazione clinica, che non il troppo poco, ma solo il troppo di esso nuoce; e renderebbe agevole, d'altro canto, l'interpretazione del suo prender parte alla sindroma di Flajani-Basedow, nella quale, se la tiroide può, o deve, essere considerata come esponente principale, sempre più torna ragionevole ammettere che si tratti di una sindrome pluriglandulare.

Quadro riassuntivo dei risultati.

Animali-esperimento.												Animali-controllo.										
Numero	Sesso	Peso iniziale in gr.	Esito	Durata esperim. in g.	Peso finale in gr.	tiroide	ipofisi	surreni	pancreas	genitali		Numero	Sesso	Peso iniziale in gr.	Esito	Durata osservaz. in g.	Peso finale in gr.	tiroide	ipofisi	surreni	pancreas	genitali
						in mgr. dopo fissaz.												in mgr. dopo fissaz.				
1	f	430	s.	176	1400	153	16	224	5000	60	figliata *a* di 40 g.	3	f	520	+	176	1620	163	19	167	8350	120
5	f	390	+	173	1245	62	15	214	5090	37												
												2	m	510	s.	270	1350	75	17	298	3100	2770
4	m	455	+	270	1100	60	20	290	1860	672												
											figliata *b* di 80 g.	6	m	820	+	224	1140	75	14	244	1400	790
4	m	800	+	227	1400	95	14	250	1490	715		5	m	750	s.	228	1160	70	9	285	2670	870
												8	m	950	s.	228	1280	73	15	210	2290	1068
7	f	700	s.	227	1070	68	15	238	1180	90		10	f	660	+	226	960	57	17	270	1680	77
9	f	900	+	253	1150	60	16	442	2080	98		2	f	950	s.	253	1620	104	15	305	2820	99
1	m	560	+	41	470	55	—	82	427	110	figliata *f* di 45 g.	2	m	600	+	41	570	112	7	88	1120	130
												4	m	540	+	41	500	58	8	85	455	88
1	f	370	+	109	840	48	11	174	1360	102	figliata *h* di 32 g.											
												3	f	380	s.	110	1070	43	12	252	1380	125
2	m	345	+	135	730	55	11	255	1755	220												
6	m	370	s.	136	1080	60	9	330	2850	440		4	m	370	+	136	960	60	13	285	3620	1005

Animali-esperimento.												Animali-controllo.										
Numero	Sesso	Peso iniziale in gr.	Esito	Durata esperim. in gr.	Peso finale in gr.	tiroide	ipofisi	surreni	pancreas	genitali		Numero	Sesso	Peso iniziale in gr.	Esito	Durata osservaz. in g.	Peso finale in gr.	tiroide	ipofisi	surreni	pancreas	genitali
						in mgr. dopo fissaz.												in mgr. dopo fissaz.				
1	f	370	+	144	1490	95	23	313	3670	45	figliata *o* di 20 g.	2	f	360	s.	144	1700	148	20	218	8325	63
3	f	300	+	144	1300	88	16	203	2240	43												
2	m	500	s.	169	1125	55	16	198	1875	840	figliata *p* di 30 g.	4	m	500	+	168	1020	114	18	240	1490	1348
7	m	250	+	192	1400	102	14	365	4050	3685	figliata *r* di 25 g.	5	m	250	+	192	1200	80	18	462	1750	2630
3	m	240	+	193	1190	85	17	305	2420	2280												
8	m	240	+	193	1000	80	17	405	1380	1620		4	m	240	s.	197	1400	107	14	348	2715	3580
9	m	250	+	197	1145	94	19	447	1405	2875												
11	m	330	+	98	635	53	14	185	1280	260		9	m	330	s.	99	1100	72	10	127	3220	710
												6	m	380	+	101	800	82	12	120	1385	940
7	m	380	s.	108	1500	130	13	145	4100	4800	figliata *s* di 30 g.	8	m	370	+	107	700	78	14	125	1320	285
10	m	370	s.	108	900	67	12	135	1765	765												
2	f	370	s.	119	1500	114	14	480	3325	140		3	f	340	+	119	1000	149	18	257	1930	104

BIBLIOGRAFIA CITATA.

ABELOUS et BILLARD. A. de Phys. n. et path., 1896.
ADLER, c. Hart.
ALBERGO. Tip. coop. soc., Roma, 1914.
ASHER-MÜLLER. Z. f. B., LXVII, p. 489.
BAGGIO. Arch. Sc. med., XXXVII.
ID. Arch. Sc. med., XXXIX.
ID. Acc. med., Roma, 1920-21.
BASCH. D. m. W., 1913.
BIEDL. *Innere Sekretion*. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1910, vol. I, p. 116.
BRACCI. Riv. Clin. Ped., 1905.
CAMIA. Riv. pat. nerv. e ment., 1900.
CARBONE. Giorn. Acc. med. Torino, 1897, 561.
COZZOLINO. La Pediatria, 1903.
DE CASTRO. J. de Phys. et de path. gén., XVIII, p. 142.
DEL CAMPO. Z. f. B., LXVIII, p. 285.
FISCHL. D. m. W., 1905.
FRIEDLEBEN v. Klose e Vogt.
FULCI. D. m. W., 1913.
GHIKA. Thèse de Paris, 1901.
GLUCK. Berl. kl. W., 1894, 670.
HAMMAR. Pflügers Arch., CX.
HART. V. A., CCXIV.
HART-NORDMANN. Berl. kl. W., 1910.
HENDERSON. J. of Phys., XXXI.
KLOSE-VOGT. B. z. kl. Ch., LXIX.
LANGERHANS e SAVELIEW. V. A. CXXXIV, 344.
LUCIEN-PARISOT. C. R. S. B., 1908, II.
ID. C. R. S. B., 1909, I.

MAGNINI. Arch. di Fisiol., 1913.
MATTI. M. a. d. G. d. M. u. Ch., XXIV
MAXIMOW. A. f. mikr. Anat., 1909 e 1912.
MC LENNAN. Glascow med. journ., 1908.
NORDMANN. A. f. kl. Ch., XCII.
ID. A. f. kl. Ch., CVI.
PAPPENHEIMER. J. of exp. med., 1914.
PARI. G. osp. e cl., 1905.
PATON. J. of Phys., XXXII.
PATON-FINDLAY. J. de phys. et de path. gén., XVII, p. 1034
PATON-GOODALL. J. of Phys., XXXI.
RANZI e TANDLER. Wien. kl. W., 1909, p. 980.
RENTON-ROBERTSON. Path., 1918, p. 69.
RESTELLI v. SOLI.
SALKIND. C. B. S. B., 1913, I.
SAVELIEW. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Ant., V, 1898, p. 711
SCALONE. Soc. Ital. Ch., a. XXI.
SIMPSON-RASMUSSEN. j. de phys. et de path. gén., XVII, p. 1036.
SOLI. Acc. Sc. Lett. Arti. Modena, Serie III, vol. IX.
ID. Arch. Ortopedia, 1910.
SOMMER-FLOERCKEN v. Basch.
STÖHR. Anatom. Hefte, XXXI.
TARULLI-LO MONACO. Acc. med., Roma, 1897.
THIROLOIX et BERNARD c. Hammar, p. 337.
TREUPEL. Münch. med. W., 1896.
VENTRA e ANGIOLELLA c. Biedl, vol. I, pag. 111.
VER EACKE. Ann. de la Soc. de méd. de Gand., 1899.
VINCENT. J. of Phys., XXX, 1904.
WATANABE. J. de phys. et de path. génér., XVII, p. 1036.

III.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. ORESTE CIGNOZZI

Significato, funzione ed esiti delle masse essudative periappendicitiche e peritiflitiche acute in rapporto alle indicazioni dell'intervento chirurgico.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia speciale chirurgica, di clinica chirurgica
e Medicina operatoria. Chirurgo primario.

Ha molta importanza nella pratica chirurgica lo studio di quelle masse essudative in maggioranza fibrinose, le quali a vario volume in modo molto acuto insorgono a preferenza sul quadrante inferiore di destra dell'addome in seguito a lesioni apppendicitiche e tiflitiche. Le dimensioni e l'estensione di questi prodotti essudativi peritoneali sono molto varie ed infatti dopo attacchi appendicolari noi constatiamo delle masse, a superficie alquanto scabrosa, talora bernoccolute, irregolari, talvolta indistinte, le quali dal volume di un uovo di piccione si presentano in altri esemplari fino alle dimensioni di una

piccola testa fetale e che sconfinano verso sinistra dalla linea mediana ed in alto oltre l'ombelicale trasversa. Fra questi due estremi esistono forme intermedie che rappresentano la maggioranza dei casi, che più di frequente si osservano clinicamente.

L'interpretazione etiopatogenetica di questi prodotti peritoneali, molto simili a quelli perimetritici ed annessiali, ma più lo studio della loro funzione e dei loro esiti più frequenti hanno molto valore nei concetti delle indicazioni e controindicazioni del tempo e delle modalità del trattamento chirurgico. Siccome le deduzioni pratiche intorno al significato di queste masse, sulla loro speciale evoluzione nei riguardi della funzione protettiva del peritoneo e del grande epiploon; e sulle varie tappe che esse variamente seguono nel loro decorso per giungere alla risoluzione anatomo-patologica, si possono trarre solo seguendo al letto del malato la variazione o stazionarietà di esse in rapporto ad alcuni sintomi locali e generali e con i dati del reperto operativo, in moltissimi casi noi possiamo sorprendere fasi speciali della loro evoluzione e constatare a varii periodi di distanza i loro esiti mediati.

In ultima analisi studiando la variazione volumetrica e taluni caratteri locali di questi prodotti, nei riguardi del dolore regionale, della temperatura, della funzione dell'intestino e dei fatti generali si possono schematicamente riprodurre talune modalità cliniche corrispondenti ad alterazioni anatomo-patologiche che sono di una grande utilità diagnostica e prognostica e che perciò rappresentano la base pratica delle modalità d'intervento perchè appunto questi studi ci rendono padroni d'indicare quale è il momento più appropriato per l'atto operativo e per guidarci sulla scelta del trattamento chirurgico.

La pratica operativa associata allo studio clinico ed alla constatazione *de visu* mercè la laparotomia delle residuali alterazioni o delle complicazioni degli esiti di questi speciali prodotti peritoneali dà preziose indicazioni, che ci mettono in grado di fare precise diagnosi e sicuri prognostici nei riguardi del decorso di queste forme di appendicite e di tiflite con blocchi essudativi più o meno estesi.

Sarà bene quindi da prima illustrare quale significato hanno questi prodotti e quale ne è la loro etiopatogenesi, per meglio comprendere l'importanza del loro meccanismo d'azione e della loro funzione.

È a preferenza sulla regione ileo-cecale, che si sviluppano queste masse, il cui inizio è talora molto celere; e spesso in 24 a 48 ore noi assistiamo alla formazione di blocchi che assumono le dimensioni di un grosso cedro. Si può affermare che il 95 % di queste produzioni, i cui caratteri anatomici subito descriveremo hanno insorgenza acuta, brusca, tumultuaria. Fissando bene la loro ubicazione regionale noi constatiamo che esse partendosi in genere dalla regione iliaco-inguinale destra si estendono in alto in alcuni casi fino all'ombelicale trasversa ed in qualche esemplare debordano dalla linea mediana invadendo l'altro quadrante di sinistra.

Tali masse clinicamente ed anatomo-patologicamente molto simili agli essudati perimetritici, annessitici, parametritici, perisigmoiditici, pericolecistitici, ecc. presentano una percentuale di frequenza nei riguardi a queste altre lesioni menzionate che si può con molta approssimità concludere che l'85 % di queste essudazioni peritoneali sono date da lesioni cecoappendicitiche, e quindi

a preferenza ubicate nel quadrante inferiore di D. l'8 % da alterazioni flogistiche utero annessiali e perciò centralizzate all'ipogastrio o lateralizzate verso bacino in connessione coi genitali interni, il 2% da blocchi perisigmoiditici, ubicate a sinistra, il 2 % da infezioni pericolecistitiche; ed il residuale 3 % da altre flogosi di organi quale il fegato, il piloro, la parete gastrica, ecc., a sede a preferenza epigastrica.

Da ciò si deduce che appunto le masse ubicate sulla fossa iliaca destra in connessione a lesione appendicitica e cecale sono di molto le più frequenti nella patologia umana.

La natura di questi prodotti è eminentemente flogistica ed anatomo-patologicamente nella massima parte all'inizio si ha da fare con essudazioni siero fibrinose, a cui si aggiungono aderenze del grande epiploon, che aumentano il volume di queste masse e danno quella forma irregolare nella loro superficie e talora bernoccoluta. Al pari delle simili lesioni periannessiali e peri e para uterine, ecc., questo processo acuto di eccessiva produzione fibrinosa a preferenza, in cui il siero concorre ad imbibire le maglie ed a reagire a distanza sulla grande sierosa con produzione di liquido libero cavitario, non è altro che una forma acuta di peritonite circoscritta reattiva, la cui genesi nella maggioranza dei casi deve ricercarsi in una flogosi microrganica dell'appendice; ma più raramente del ceco. Il fatto che queste masse sono immancabili negli attacchi tipici, acuti, violenti, di una certa entità dell'appendicite basta a dimostrare il nesso che esiste fra le alterazioni infiammatorie del verme e le modalità e frequenza di questa peritonite fibrinosa circoscritta. Nella massima percentuale dei casi allorchè esplode l'attacco appendicolare intenso la natura provvede alla formazione delle barriere con mezzi di difesa locale che sono rappresentati dall'epiploon, dalla meso appendice, dal meso ceco, dal tessuto cellulare pelvico retrostante ad essi e dal peritoneo delle anse viciniori che venendosi a saldare sequestrano e limitano la flogosi. Così mentre l'epiploon, il vero gendarme dell'addome, si porta verso il focolaio flogistico a delimitare subito la regione colpita dalla parte più interna, cioè più debole, più esposta e più minacciante la grande sierosa, il ceco e le anse viciniori si addossano anch'esse verso la fossa iliaca destra a contornare ed a sbarrare il peritoneo della grande cavità; mentre il meso ed il cellulare lasso sottostante reagiscono assieme per produrre quelle essudazioni, che non sono altro che un fatto irritativo per la flogosi centrale appendicitica, il cui focolaio infiammatorio in modo acuto viene ad essere contornato da questi prodotti peritoneali e sottoperitoneali da aversi le varie aderenze parietali fra epiploon, anse del tenue, ceco ed appendice amalgamate e rafforzate da queste stratificazioni siero-fibrinose fin dall'inizio, le quali conglobano queste varie porzioni di organi aderenti per la difesa della grande sierosa.

Questi poteri defensionali sono quelli che nella massima parte concorrono alla delimitazione di un focolaio perforatorio o altamente flogistico ceco appendicitico e che in breve tempo formano quelle masse essudative, che si apprezzano alla palpazione del quadrante inferiore destro dell'addome. Sono esse che oltrechè sbarrare la strada verso la grande sierosa al processo infiammatorio primitivo lo addossano alla fossa iliaca e lo sospingono sempre più in basso verso la regione inguinale interna e lentamente anche verso il piccolo bacino

e verso la vescica. Nella donna non è infrequente la partecipazione dell'annesso destro e dello stesso utero alla barriera del focolaio appendicitico.

In questa sommaria descrizione delle alterazioni, essudazioni ed aderenze che determina il processo flogistico a cui a mano a mano si aggiungono ulteriori stratificazioni fibrinose si desume che il significato e la funzione immediata delle masse risultanti che si vengono a formare più o meno estesamente in sito è quello di una reazione di difesa per contornare la lesione che senza di esse tenderebbe ad estendersi verso la grande sierosa, come infatti avviene, per fortuna in una piccola percentuale di casi, quando l'organismo non ha a disposizione questi mezzi naturali e fisiopatologici di difesa locale. Queste masse quindi non rappresentano altro che il prodotto di una reazione peritoneale locale che dà infatti una peritonite circoscritta siero fibrinosa in un primo tempo, che dà intanto agio al focolaio centrale sequestrato da queste briglie e produzioni di meglio delimitarsi ed avviarsi ai suoi esiti con quelle modalità che subito vedremo.

Infatti la funzione di queste essudazioni si viene ad ancora meglio esplicare ed estrinsecare nel decorso ulteriore della malattia; poichè è verso gli esiti secondari, che noi scorgiamo la grande importanza funzionale non solo della più perfetta circoscrizione e delimitazione, ma anche dall'avviamento e propulsione degli ascessi e dei flemmoni quando il processo virulento tende alla necrosi ed alla fusione purulenta delle masse, verso regioni e tessuti speciali in modo che provvidamente queste raccolte possono essere sospinte col medesimo criterio patologico verso una data direzione che vedremo spesso molto bene tecnicamente accessibile e dominabile; mentre quando i focolai, e questa è l'eventualità fortunatamente più frequente, tendono a raffreddarsi e le masse a ridursi di volume scorgeremo la funzione altamente assorbente di questi tessuti in preda ad essudazioni e ci renderemo conto della grande attività di drenaggio e di fagocitismo che essi hanno, in modo da fare scomparire anche in breve questi prodotti patologici tanto che dopo un tempo variabile noi possiamo constatare che di tutte quelle imponenti masse non residua più alcunchè sul focolaio morboso primitivo, altro che lievi tracce periappendicitiche e sul meso.

È appunto sulla funzione assorbente di questi tessuti, che susseguе a quella reattiva di protezione del primo momento d'invasione, che è basato lo studio degli esiti dei focolai appendicitici e che dal punto di vista anatomo-clinico ha la massima importanza nel criterio delle indicazioni terapeutiche.

Due eventualtà si debbono tenere presenti nel decorso ulteriore dell'appendicite con peritonite reattiva nei riguardi degli esiti di queste masse più o meno estese; cioè:

1° che è il caso in gran maggioranza più frequente, che cioè più o meno lentamente ed a seconda della maggiore e minore virulenza del processo e della entità delle iniziali lesioni anatomo-patologiche, esse tendano al riassorbimento completo in un tempo variabile a seconda di speciali condizioni locali e generali, cioè alla scomparsa di queste produzioni ed alla restituzione quasi *ad integrum* dei tessuti ed organi colpiti;

2° alla produzione dell'ascesso o del flemmone, seguita da tutte le complicazioni locali e generali che è molto importante illustrare.

1° Veniamo perciò a discutere degli esiti più favorevoli di queste essudazioni ed aderenze che formano i blocchi periappendicitici; cioè il decorso del loro graduale assorbimento fino alla scomparsa di alterazioni flogistiche acute e di ogni produzione fibrinosa ed adesiva. Come tale produzione è l'effetto di una reazione acuta, immediata peritoneale, che s'installa sulla fossa iliaca destra nel breve termine di poche ore, accompagnata da fatti locali e generali talora imponenti ed impressionanti; non così celere ne è invece la sua diminuzione e scomparsa nei casi più fausti, in cui la funzione assorbente dei varii tessuti ed organi compromessi entra in attività per procedere alla dissoluzione, fagocitismo e drenaggio di prodotti, che spesso hanno assunto una ragguardevole estensione.

Taluni fattori locali ed altri generali influenzano più o meno beneficamente questa azione assorbente e così vediamo che alcune cause sono da tenere presenti nel prognostico anatomo-clinico del periodo necessario alla scomparsa di queste masse e delle residuali aderenze; e fra queste primeggia l'entità della primordiale lesione appendicitica; la natura del processo settico, la sua estensione, la sua vascolarizzazione e la più o meno diffusa azione epiploica. Nè è da dimenticarsi come la giovane età, la robustezza dei soggetti, ed un più appropriato trattamento locale medico determinano una più attiva funzione riduttiva di questi prodotti e danno ad essi un incremento al maggiore e più completo assorbimento. In tesi generale meno estese sono le produzioni più celere ne è la loro scomparsa; però a patto che i soggetti trovinsi nelle identiche condizioni di lotta locale e generale; tuttavia vi sono masse voluminosissime che si assorbono più velocemente di quelle a dimensioni minori e ciò per peculiari alterazioni centrali, che i sintomi clinici mettono spesso in evidenza; cioè o la produzione di piccoli focolai loggiati purulenti in queste forme a minori dimensioni, o *poussée* di altri attacchi con neoformazioni fibrinose successive, che ritardano l'assorbimento o lo deviano. In genere quando il focolaio tende al più presto a raffreddarsi molto minore è il periodo di assorbimento; mentre allorchè fin dall'inizio è lenta la riduzione essa si continua per un periodo molto più lungo.

La scomparsa di queste masse e la *restitutio* quasi ad *integrum* dei tessuti affetti e la scarcerazione più o meno completa dell'appendice avviene in media da un tempo minimo di 12-15 giorni nei casi più semplici e celeri, fino a 50-60 e talora più giorni dall'inizio dell'attacco. Talora si constata in alcuni casi che mentre il focolaio tende celermente a raffreddare successivi attacchi lo ridestino e lo facciano di nuovo infiammare ed aumentare di volume con tutto che il paziente sia sottoposto a rigorosa cura medica; ed in qualche esemplare ho visto esplodere 3-4-5 di queste *poussée* successive in modo che sono occorsi anche più di 3 mesi prima che il focolaio fosse spento ed atto al trattamento operativo chiuso. Come ho detto, queste masse, se non vanno incontro a vaste fusioni purulente o a processi flemmonosi, tendono tutte verso il loro completo assorbimento e solo raramente possono taluni focolai appendicitici restare sempre incapsulati e sequestrati anche dopo mesi e contenere o qualche essudazione o più raramente qualche limitata zolla ascessuale. In generale però quando noi al tavolo operativo nel periodo a freddo cioè dopo qualche tempo che sono scomparsi gli essudati fibrinosi voluminosi, ciò che in media

accade dopo 60-80 giorni dal primo attacco, noi apriamo il peritoneo si constata nella maggioranza dei casi la scomparsa di tutte le produzioni talora estese e ragguardevoli e che non resta spesso altra traccia dell'imponente flogosi che il sequestro dell'appendice per la retrazione del suo meso e talora il seppellimento di essa, parziale, fra le pareti del ceco; mercè fimbrie e membrane ceco appendicolari che non sono altro che il significato e l'esito di speciali essudazioni del foglietto viscerale del ceco; che ricordano le membrane pericoliche, vero prodotto flogistico dell'attacco come si vedrà meglio nelle forme acute con poche barriere di difesa. Tal'altra un lembo omentale è esteso alla appendice spesso verso il suo apice e forma con esso una membrana che risale verso l'alta cavità addominale a causa di adesioni molto tenaci ed organizzate di questa porzione epiploica ed in cui talune fimbrie presentano caratteri simili a quelle membrane ceco appendicitiche, di origine tiflica, che arieggiano ai prodotti lamellari pericolici sopra ricordati.

Nelle donne può aversi, in modo raro, il reperto di aderenze delle frangie della tuba e talora della stessa ovaia all'epiploon ed all'appendice. Queste aderenze omentali fimbriformi con l'annesso e di questo col vermio sono le ultime a regredire ed a dissolversi e per questo spesso le ritroviamo al tavolo operativo nei nostri malati di appendicite anche in periodi ulteriori a quello di raffreddamento.

In alcuni casi non rari l'appendice si mostra strozzata, quasi recisa a vari livelli, spesso nella sua metà, e conglobata nella parte destale dall'epiploon che la sequestra e tende ad inglobarla. In altri esemplari l'organo è nettamente mozzato e sul moncone residuale sono ancora evidenti i fatti cicatriziali. In un caso che ho illustrato sulla Sezione Chirurgica del *Policlinico* (n. 1 del 1922) ho potuto sorprendere un distacco totale dell'appendice, che amputata nettamente alla sua base e divisa in due distinte metà, come mostra l'annessa figura,



fu ritrovata nella porzione alta dell'addome già conglobata e fagocitata da due lembi epiploici che già l'avevano attratta e trasportata lungi dal focolaio primitivo. Tutti questi fatti dimostrano come il peritoneo parietale, specie posteriore, il cellulare sottoperitoneale; i vari meso, il peritoneo viscerale cecale, le anse intestinali viciniori e talora anche gli annessi; ma più di tutti l'epiploon godono di una tale funzione protettiva, delimitante reattiva, e poscia solvente ed assorbente di questi prodotti essudativi; ed azione fagocitaria della stessa appendice da rappresentare in questa lotta fisio-patologica dei veri or

gani di difesa locale contro gli attacchi della fossa ileo-cecale che fra i processi peritoneali sono di gran lunga più numerosi delle altre regioni viciniori cavitarie.

Lo studio anatomico di queste masse e di questi esiti più fausti di assorbimento e di drenaggio non può essere disgiunto da quello clinico sintomatologico e così vedremo subito come vi sia corrispondenza semeiologica fra produzione di queste masse e la loro graduale diminuzione fino alla loro completa scomparsa.

I criteri sintomatologici che debbono guidarci nel seguire clinicamente il decorso di queste masse essudative sono basati sull'osservazione:

a) del volume, e caratteri morfologici di esse;

b) sullo stato della cute e della parete del quadrante inferiore di D;

c) sul comportamento della temperatura;

d) sulle variazioni e modalità del dolore locale;

e) sui fatti peritoneali e sulle funzioni intestinali.

Tali sintomi presi assieme ci saranno di prezioso ausilio per interpretare rettamente l'evoluzione più fausta di queste essudazioni; cioè ci forniranno un vero indice clinico della regressione e della scomparsa più o meno totale di esse.

a) *Modificazioni morfologiche dei blocchi.* — Allorchè il processo tende all'assorbimento le modificazioni immancabili sono: la diminuzione di volume e la maggiore consistenza che assumono queste masse. Esse si vanno rendendo sempre più lapidee e talora nel periodo di 12-15 giorni o non sono più percettibili o si limitano a piccoli accumuli, che allora si rendono mobili alquanto, mentre quando erano voluminose esse si mostravano tenacemente fisse sia alla fossa iliaca; come pure alla parete antero inferiore dell'addome. Eseguendo la palpazione del quadrante inferiore D; quando l'ammalato trovasi disteso a decubito dorsale sopra un tavolo rigido, come è quello operatorio o di medicatura, i risultati dell'esame sono molto più evidenti e l'esplorazione dell'addome si fa con più facilità e con molto maggior vantaggio clinico, infatti in questi casi dopo 20-30-40 giorni, a seconda della celerità e periodo del raffreddamento si arriva a constatare la scomparsa totale di ogni residuo di massa essudativa e la *restitutio ad integrum* della regione già sede di voluminosa intumescenza. Come già dissi, la celerità dell'assorbimento di essa dipende in primo luogo dalle lesioni locali e poi dall'età del soggetto, dalla sua reazione organica; e dal trattamento medico locale.

Sulla base di un'esperienza clinica di 200 di queste forme seguite attentamente nella mia divisione e sorvegliate clinicamente 2 volte al giorno ho potuto constatare che l'azione del freddo locale, mercè la borsa di ghiaccio ubicata a permanenza sulla regione lesa determina un più celere raffreddamento del focolaio, una maggiore probabilità di assorbimento con più rapida riduzione delle masse; mentre la lesione iniziale si avvia con maggiore frequenza alla risoluzione di quello che un tempo non avveniva quando si usava in queste essudazioni applicare il caldo umido o a mezzo degli empiastri o della borsa di acqua calda, che invece agevolano la suppurazione. Così si può affermare che il trattamento medico locale col ghiaccio è quello che determina

i più benefici effetti sul focolaio appendicitico, sia perchè lo decongestiona all'istante e lo mette nelle migliori condizioni di raffreddarsi con maggiore probabilità e di accelerare la dissoluzione delle aderenze ed aiutare il più rapido assorbimento degli essudati.

b) Stato della cute e delle pareti addominali. — Nel primo periodo esiste talora stasi venosa e marezzamento della regione inguino-crurale D; qualche volta infiltrazione del sottocutaneo e quasi sempre notevole difesa delle pareti addominali della metà destra. A mano a mano che le masse essudative peritoneali si vanno riducendo la stasi superficiale scompare, e la parete si fa più trattabile e meno tesa in modo che l'esplorazione riesce più facile e di migliore interpretazione profonda.

c) Comportamento della temperatura. — La febbre si può considerare immancabile fin dall'inizio dell'atacco; ed essa segue parallelamente l'essudazione fibrinosa con elevazioni maggiori serotine. Mentre l'intumescenza si riduce, la temperatura si va abbassando e si può dire che questo è uno degli indici migliori del raffreddamento e dell'assorbimento del focolaio. Talora avviene che dopo qualche settimana che i fatti locali migliorano e che la febbre tende a cadere; insorge bruscamente un'elevazione termica, la quale è sempre associata ad aumento delle produzioni e sta a dinotare una *poussée*. Ritornando però il focolaio a raffreddarsi torna a cedere la febbre ed a diminuire la massa.

d) Comportamento del dolore. — Il dolore spontaneo, localizzato al quadrante inferiore destro, che spesso s'irradia in alto verso la regione epatica ed in dentro verso la regione periombelicale, è costante fin dall'inizio dell'attacco. Anzi esso nei primi momenti è il sintoma culminante la scena e talora prende delle gradazioni di estrema violenza, di colica eccezionalmente spastica.

Con l'applicazione immediata del ghiaccio esso viene a mitigarsi molto celermente ed a localizzarsi sull' ambito del blocco. A misura che l' intumescenza tende a diminuire il dolore si rende meno marcato e solo si riacutizza quando i fatti locali tendono a riaccendersi nella loro reazione; per tornare a farsi più mite e più circoscritto quando il focolaio s'avvia di nuovo verso il raffreddamento e l'assorbimento.

Alla pressione della mano palpante il dolore si esacerba notevolmente nel periodo a caldo; mentre dopo l'attenuazione e la scomparsa delle masse esso persiste anche quando spontaneamente è cessato.

e) Fenomeni peritoneali e funzioni intestinali. — Nel periodo acuto iniziale è molto frequente il vomito, la stasi fecale fino a giungere a fenomeni di stenosi e di occlusione; ad esse si associa talora il singhiozzo e qualche volta insorge la facies hyppocratica.

Le provvide barriere essudative e la delimitazione prodotta da questi blocchi fibrino epiploici tendono a fare cessare dopo 12-24 ore i vomiti, il singhiozzo e modificare beneficamente i fatti peritoneali iperacuti. In questo stadio di

tregua un buon purgante oleoso vale a meglio ristabilire il circolo fecale e mitigare il meteorismo.

Quando le masse restano immobili nel loro volume e non aumentano e quando comincia la loro regressione anche il circolo fecale riprende il suo corso normale, aiutato da clisteri medicati mucillaginosi. È in questo periodo che necessita attirare la funzione delle anse del tenue, talora ancora aderenti ai blocchi: e qui le iniezioni di atropina nella dose di un milligrammo per dose (da 2 a 3 al giorno) giovano immensamente a dissolvere tali aderenze: mentre l'oppio ed i suoi derivati sono sommamente dannosi per la funzione enterica e pel regredire del focolaio flogistico.

Riepilogando quindi si può affermare che quando i blocchi periappendicitici regrediscono nel loro volume con progressiva tendenza all'assorbimento completo, quando l'addome si fa più trattabile e più docile alla mano esplorativa, specie nel quadrante leso: quando la temperatura è già scomparsa; il dolore tende a diminuire notevolmente e resta solo quello provocato alla pressione; quando i fatti peritoneali scompaiono e le funzioni intestinali ritornano gradatamente normali; allora si può con sicurezza affermare che nel 98 % dei casi il focolaio è già spento, completamente le masse sono involute e riassorbite, e le aderenze talmente sciolte da aversi quasi la *restitutio ad integrum* della regione già sede di un attivo e tumultuario lavorio di reazione protettiva e delimitante.

Solo in rarissimi casi il tavolo operativo ci può dare la sorpresa dell'esistenza di residui di essudati e più eccezionalmente di qualche ascesso a modiche dimensioni, ben circoscritto, tenacemente sbarrato, incistato che si annida verso la parete più bassa dell'addome, talora nel piccolo bacino e nel qual caso manca qualunque sintoma subiettivo ed obiettivo di sua presenza; ed appunto in un per cento dei casi ci si può trovare di fronte, durante l'atto operativo a freddo, a queste eccezionalissime evenienze. Tuttavia nella grandissima maggioranza dei casi l' anatomia patologica e la sintomatologia di questi blocchi appendicitici si esplicano, si estrinsecano e decorrono parallelamente e conformemente a quanto ho sopra accennato per sommi capi.

2° — Valutiamo ora l'altro esito, che ho giù detto meno frequente; cioè l'evoluzione verso l'ascesso e talora verso una flogosi necrotica flemmonosa, che rappresenta circa il 25 % delle forme essudative: mentre il 75 % è data dalla perfetta risoluzione per come ho descritto al n. 1.

L'esito in ascesso dei focolai appendicitici si può avverare o nel primo tempo; cioè essi fin dall'inizio presentano caratteri tali da fare prevedere e prognosticare la fluidificazione degli essudati e la produzione dell'ascesso più o meno esteso; o in un secondo tempo anche quando i blocchi appendicitici tendono al raffreddamento: ma che in un dato momento per lesioni anatomopatologiche speciali sopraggiunte si viene formando del pus, che in questi casi più subdolamente e più lentamente tende ad allargarsi con maggiori difficoltà, stretto com'è da briglie fibrose talora solide e robuste che ben resistono alla infiltrazione violenta, acuta, disseminata.

Poniamoci subito di fronte al primo caso. In verità queste sono le forme più gravi, in cui più accentuato è il pericolo dell'invasione generale peritoneale. In genere succede che in un primissimo tempo la flogosi appendicitica è così grave e violenta che determina in qualche esemplare la rottura e la perforazione dell'organo, da cui subito energica reazione infiammatoria con presenza di germi virulenti, fra cui predomina il colibacillo; ed è appunto questa flora batterica che ha potere necrotizzante ed altamente suppurante. In tal modo il blocco reattivo va sempre più ingrandendosi e diffondendosi a misura che la fusione purulenta tende alla estensione; mentre i tessuti viciniori raddoppiano la loro reazione sì da aversi in poche ore un aumento considerevole della intumescenza primitiva. Mentre le anse si lasciano distendere verso l'interno e verso l'alto la flogosi invade tutto il quadrante inferiore di destra e si diffonde verso la fossa iliaca e verso il bacino in basso; mentre in alto ed indietro scivola sulla fascia, sul retroperitoneale spostando in alto il ceco, che reagisce con produzione di membrane e di placche fibrinose; ed avviandosi verso la loggia renale destra.

A mano a mano che aumenta la fluidificazione e la pressione dell'ascesso la necrosi dei tessuti adiacenti si accentua; l'infiltrazione raggiunge la parete anteriore dell'addome in avanti; in dietro si sposta oltre la linea mediana ed in basso talora migra verso la vescica e in qualche esemplare la perfora e si fa strada dentro la sua cavità; in altri si propaga in giù pel bacino e colà si insacca e s'infiltra. In qualche caso si ha perforazione della parete del ceco e svuotamento dell'ascesso dentro la sua cavità.

Di fronte a questo stato tumultuario, acuto, settico i caratteri della primitiva lesione si vanno modificando nel senso che l'aumento di volume è talora accentuato e celere, la sua superficie si fa più omogenea e più liscia; ma specialmente la sua tipica e chiara fluttuazione o almeno il senso di pastosità elastica fanno intravedere l'avvenuta ed estesa suppurazione; cioè la produzione di una peritonite purulenta acuta più o meno circoscritta.

In queste evenienze la sintomatologia clinica seguirà la fase settica della produzione ascessuale e così avremo:

a) La morfologia della tumefazione presenta un aumento di volume, la superficie si rende più omogenea, più sferica; mentre la pastosità elastica e la fluttuazione ci dinotano l'estendersi del processo primitivo e la produzione di un ascesso talora a dimensioni ragguardevoli.

b) La cute dei quadranti addominali di destra si rende più marezzata con le sue vene più congeste; e più edematosa, mentre le pareti addominali si tendono di più sulla sottostante tumefazione e non si riesce a distinguere la loro difesa muscolare dalla estensione e tensione della intumescenza cavitaria che sferica forma tutto un corpo; su cui esiste netta ottusità.

c) La temperatura in questo caso si mantiene molto elevata fra 38°5 a 40° con elevazioni serotine. Il polso talora subisce modificazioni importanti, si fa piccolo e spesso oltrechè frequente, anche dicroto. Naturalmente esso segue l'andamento dei fatti generali e peritoneali; di cui è uno dei più manifesti indici.

d) Il dolore nei processi suppurativi dei focolai appendicitici assume speciale importanza semeiologica: esso è violento, acuto, diffuso, continuo e

si acerba talora sotto forma di colica da costringere gli ammalati a lamentarsi e spesso ad urlare fortemente; qualche volta resiste anche ai più comuni calmanti. Il dolore si va sempre più diffondendo per l'ambito addominale a mano a mano che la flogosi si propaga verso la grande sierosa. In questi casi l'infermo assume l'atteggiamento classico di difesa addominale, cioè mette le gambe in flessione sulle cosce e queste sul bacino. Ogni minima pressione risveglia dolore violento e spesso eccita il movimento delle anse intestinali; la stessa vescica di ghiaccio è mal tollerata dai pazienti; mentre nelle altre forme che tendono all'assorbimento essa arreca dei reali vantaggi e molto sollievo al dolore. Questo sintoma subiettivo è quello che culmina nella fenomenologia delle peritoniti purulente più o meno diffuse.

e) I fenomeni di canalizzazione vengono di conseguenza messi in evidenza assieme ai fatti peritoneali, di cui sono logica espressione.

La stasi fecale, il vomito e talora l'occlusione da ileo paralitico sono i sintomi che accompagnano fin dall'inizio gli ascessi appendicitici più o meno diffusi: ed a mano a mano che la lesione purulenta si allarga e s'infiltra insorgono e quindi persistono il vomito, il singhiozzo e la chiusura dell'alvo. In queste contingenze il ventre si fa meteorico, teso, dolentissimo e solo l'atropina e i ripetuti clisteri possono vincere talvolta la paralisi secondaria determinata dall'ileo. Quando il processo tende a generalizzarsi le condizioni generali si fanno più scadenti e più allarmanti, l'alvo resta chiuso; può insorgere delirio; mentre netta si va celermente delineando la facies Hyppocratica.

Questa sintomatologia acuta, violenta, impressionante è propria delle forme ultrasettiche, con inizio fin dal suo insorgere a caratteri gravi diffusivi, invadenti, e corrisponde proprio alle alterazioni celeri ed iperacute che ho sopra descritte, che tali si presentano fin dal primo loro apparire. È in questi casi appunto, nei quali vengono a mancare le difese locali e le precoci aderenze che la fulmineità di una peritonite perforatoria immediata fin dalle prime ore rende spesso vana ogni cura chirurgica; poichè giungono dopo 20 a 40 ore all'osservazione nostra in condizioni disperate, spesso preagoniche, con fatti accelerati di una peritonite generalizzata con i suoi fatti riflessi sul circolo generale. Esistono anche però forme, dirò quasi di passaggio, nelle quali i primi fatti fanno sperare con la loro regressiva sintomatologia un esito da prima in risoluzione completa con diminuzione delle masse essudative, la cessazione della febbre, la minore violenza del dolore; ma che dopo 7-8-9 giorni e talora più sembrano ritornare verso un nuovo risentimento del focolaio con aumento di volume della tumefazione con elevazione termica, con riaccensione del dolore; con accenno a ritorno di fatti peritoneali. Naturalmente a causa delle precedenti barriere, dell'adattamento dei tessuti; e principalmente perchè in questi casi la lesione settica è meno virulenta e violenta noi assistiamo ad un peggiorare lento e graduale dei fatti locali e dei sintomi corrispondenti; in modo che l'ascesso si forma di minori dimensioni, con una latenza marcata che rende subdolo il processo purulento e che spesso con l'assenza di alcuni sintomi, come la febbre, il dolore, può mascherare la suppurazione del focolaio; il quale però si può diagnosticare con l'arresto dell'assorbimento e con lo stato di stazionarietà che in questi esemplari spesso esiste sul focolaio primitivo appendicitico.

In questi casi di transazione e di suppurazione secondaria talora il solo esame al tavolo operativo può svelare la presenza dell'ascesso; mentre in casi più tipici la sintomatologia sopra descritta più o meno accentuata più o meno completa può condurci alla diagnosi.

Ho voluto dare questi cenni anatomo-patologici e sintomatologici sulle masse essudative periappendicitiche della fossa ileo-cecale; perchè appunto lo studio di questi dati fenomenologici è legato nella clinica oltrechè ad un fattore importante quale è il decorso ulteriore di questi blocchi di difesa e quindi alla prognosi; più specialmente e massimamente al criterio delle indicazioni d'intervento nelle appendiciti e loro complicazioni. In tal modo noi sulla guida di questi concetti anatomo-patologici e clinici possiamo raggruppare le varie forme di appendiciti, più o meno complicate in quattro diverse categorie:

1° Quelle che tendono nettamente al raffreddamento delle loro masse ed al ripristino della regione in modo più o meno completo dentro un periodo di tempo oscillante dai 20 agli 80 giorni;

2° Quelle che presentano una netta sintomatologia della peritonite purulenta circoscritta o dell'avvenuto ascesso periappendicitico, contenuto dentro limiti naturali di difesa locale;

3° Quelle che fin dall'inizio esplodono con fenomeni gravi generali e diffusi in cui per mancanza di barriere e di difese naturali si hanno precocemente le invasioni settiche peritoneali e che spesso si presentano al chirurgo in disperate condizioni per l'iperacuto andamento della flogosi;

4° Quelle che in sull'esordio fanno sperare in un raffreddamento del processo; ma che dopo un dato periodo si riaccendono e mostrano i sintomi della formazione dell'ascesso.

È dal trattamento chirurgico che le appendiciti acute e le loro complicazioni possono trarre un esito veramente fausto nella maggioranza dei casi; ed i risultati operativi saranno tanto più lusinghieri ed incoraggianti per quanto più favorevole è il momento in cui il chirurgo interverrà. È appunto in tema d'appendiciti che le indicazioni della fase migliore per l'operazione hanno la massima importanza e dirigono il giudizio prognostico delle varie forme che si possono presentare all'osservazione del clinico. Infatti l'estesa pratica c'insegna che le forme che tendono al raffreddamento ed all' assorbimento delle masse essudative sono quelle a preferenza, e per fortuna le più numerose quasi nella proporzione del 75 %, che possono raggiungere in un dato periodo di tempo la guarigione clinica della lesione iniziale, in modo che dopo 40 giorni in media l'esame obiettivo non fa scorgere altro sintoma se non quello del dolore locale alla pressione sul sito appendicitico: mentre lo stesso reperto operativo in questo periodo medio si fa constatare anche la *restitutio* quasi *ad integrum* della regione ceco-appendicolare.

Le altre che presentano fin dall'inizio la netta sintomatologia della formazione dell'ascesso più o meno diffuso possono, se non trattate chirurgicamente, determinare ulteriori invasioni che possono compromettere per la migrazione del pus anche la vita del paziente.

Le forme accenante al N. 3 sono le più gravi, le più fulminanti e solo un ultraprecoce intervento, se per rara fortuna vengono consegnate subito al chirurgo; può dare una bassa percentuale di speranza di guarigione; mentre in genere quando giungono tardivamente sono destinate fatalmente all' esito letale.

Gli esemplari ricordati al N. 4 sono molto meno pericolosi delle due forme precedenti, ma tuttavia se l'intervento indugia, allora possono formarsi complicazioni locali per ulteriore migrazione di pus che a distanza determinano sugli organi e tessuti vicini tali danni da minacciare la stessa vita.

Da questo generico giudizio prognostico sommariamente tratteggiato per questi 4 tipi fondamentali di appendiciti con reazione più o meno circoscritta possono dedursi le seguenti conclusioni terapeutiche chirurgiche nei riguardi delle indicazioni e del momento più favorevole dell'intervento:

1° Che nelle forme che tendono alla risoluzione del focolaio essudativo l'atto operativo sarà indicato eseguirlo nel periodo di completo raffreddamento di esso, che in media coincide fra i 30 ai 50 giorni dell'attacco a seconda della celerità dell' assorbimento degli essudati e delle condizioni sintomatologiche locali. In tal modo esso rappresenta un intervento di elezione e di scelta nel momento più favorevole in cui a causa delle minime alterazioni anatomo-patologiche, della più sicura asepsi, e della maggiore facilità tecnica e della più celere manualità il risultato immediato ed a distanza sarà dei più lusinghieri e si può appunto in questi casi ottenere il 99 % della prima intenzione ed il 100 % della guarigione completa senza registrare alcun decesso: come appunto ho ottenuto in 440 casi trattati in questo periodo a freddo: inclusi in questa statistica anche i casi di colica appendicolare e di altre forme senza focolai essudativi precedenti, associati ad altre alterazioni tiflocoliche.

Di fronte a questi risultati dimostrativi, che attestano l'innocuità dell'appendicectomia eseguita nel periodo di raffreddamento, e che illustrano le guarigioni definitive dei disturbi non lievi degli appendicitici; io credo che il trattamento medico di queste lesioni si dovrebbe limitare allo stadio acuto della malattia e che i curanti dovrebbero sempre consigliare ai pazienti l'intervento chirurgico nel periodo più favorevole che è appunto quello a freddo che sussegue di qualche mese all'attacco.

Grave e pericoloso errore credo che sia il ritenere come guariti gli appendicitici, che abbiano favorevolmente superata la prima crisi e di sottoporre questi soggetti a cura medica per sottrarli ad ulteriori attacchi; poichè la pratica quotidiana c'insegna che spesso è immancabile anche con le più accurate attenzioni dietetiche e medicamentose l'insorgere a varia distanza di altre coliche e disturbi che risvegliano periodicamente la lesione ritenuta guarita, senza contare i fatti di deperimento e talora i disturbi di circolo fecale con le loro complicazioni, che travagliano sovente questi malati: sulla cui testa pende sempre lo spauracchio di un attacco violento e grave. Quindi giudico che il miglior precetto, quasi assiomatico, di fronte a degli appendicitici sia quello di sottoporli all'appendicectomia nel periodo che ho sopra illustrato e che corrisponde a quello di completo raffreddamento del focolaio: che dà appunto la massima garanzia di esito favorevole. Nei casi recidivanti poi non è nep-

pure a discutersi quale sia la via da consigliare ai pazienti: essi debbono indispensabilmente essere trattati chirurgicamente.

2° Nelle forme, in cui fin dall'inizio non è dubbia la produzione dello ascesso e che le condizioni locali e generali dimostrano il progresso della suppurazione e la minaccia della propagazione, vi è perentoria indicazione per lo intervento d'urgenza, immediato appena si è fatta diagnosi dell'ascesso per procedere oltrechè all'evacuazione del pus anche all'asportazione dell'appendice, quando ciò è tecnicamente possibile; senza correre il rischio di lacerare provvide aderenze o di perforare anse intestinali col pericolo o dell'invasione verso la grande sierosa o dell'installarsi di una fistola stercoracea. Siccome in questi casi il trattamento ha per scopo di assicurare il più ampio drenaggio della cavità settica suppurativa, così la guarigione della ferita si ottiene per seconda a causa della vasta breccia aperta che ne consegue; da qui poi la necessità di riparare con la laparoplastica all'ernia ventrale secondaria che infallibilmente s'installa a traverso alla cicatrice ottenuta su 2ª ed appunto durante l'esecuzione di questa plastica si è sempre in tempo secondariamente ad asportare l'appendice, quando non si è potuto resecarla in 1° tempo.

In queste forme adunque l'intervento è proprio di urgente necessità ed è indispensabile eseguirlo al più presto, sebbene esse possano comportare una attesa di 24 ore circa e talora un po' più.

3° Nei tipi iperacuti che tendono precocemente all'invasione peritoneale; nei quali mancano opportune barriere è molto fugace l'istante favorevole a colpire la lesione mercè un intervento immediato e si può ascrivere a vera fortuna se taluni casi possono giungere nelle mani del chirurgo nel momento iniziale; nel quale solo la laparotomia praticata d'urgenza può dare qualche risultato, poichè questi sono gli esemplari, nei quali la mortalità è abbastanza alta. Ma quando la peritonite generalizzata, l'ileo paralitico, la *facies Hyppocratica* e le pessime condizioni del polso ci fanno prevedere sicura la catastrofe, allora ogni intervento riveste il carattere di un tentativo spesso inutile e destinato a fallire allo scopo di salvare il paziente.

È in questi casi che dobbiamo parlare nella fase iniziale d'intervento immediato di vera urgenza.

4° Nelle forme nelle quali l'ascesso e la suppurazione s'inizia in 2° tempo ed esso si estrinseca in mezzo ad aderenze ed essudati reattivi precedentemente atteggiati alla difesa locale l'intervento viene appunto indicato da questa complicazione purulenta che talora subdolamente si installa sul focolaio di reazione appendicitica. Anche qui, come al N. 2, il trattamento chirurgico dovrà praticarsi nel momento, in cui i varii sintomi fanno constatare la presenza della suppurazione, colla sola differenza che qui la fenomenologia è meno imponente e meno tumultuaria; per cui anche se l'intervento viene procrastinato di qualche giorno non rappresenta spesso un pericolo per l'infermo, nè un grave danno pei tessuti lesi.

In questi casi si deve considerare l'atto operativo come di immediata necessità.

Da quanto ho sopra esposto risulta a chiare note che in genere le varie forme di appendicite più o meno complicate richiedono ed indicano nettamente

il trattamento chirurgico. Per quanto riguarda le modalità tecniche di questi vari interventi rimando il lettore al mio lavoro, pubblicato sulla *Riforma Medica* nel novembre del 1921, sulla via d'accesso e tecnica nel trattamento chiuso ed aperto di queste lesioni, già nell'altro mio lavoro del 1920, pubblicato sulla stessa *Riforma*, sugli « interventi per appendicite e loro complicazioni » sono esposti i risultati operativi di 354 casi: che oggi raggiungono i 500 e pei quali gli esiti sono ancora migliori.

Così su 400 operati nel periodo intermedio ed a freddo ho ottenuto 400 guarigioni: cioè senza alcuna mortalità, mercè l'appendicectomia con trattamento chiuso. Su 45 osservazioni di peritonite purulenta circoscritta curate con procedimento ampiamente aperto un solo caso di morte: mentre nella statistica mia precedente già citata sopra 32 trattamenti esisteva già questo decesso. Su 15 esemplari di peritonite generalizzata di natura appendicitica ho avuto 3 casi di morte in soggetti operati e 3 casi sopra pazienti in cui le tristi e gravissime condizioni non davano adito alla minima speranza e perciò non operati.

Questi sommari dati statistici dimostrano: 1° come oggi il trattamento chiuso per interventi nel periodo di raffreddamento dà i più brillanti risultati cioè il 100 % di guarigione; 2° che nei casi di peritonite circoscritta il pronto intervento con trattamento aperto limita la mortalità al disotto del 5 %; 3° che nelle forme diffuse generalizzate il precoce atto operativo può ridurre la mortalità al di sotto del 25 %; mentre quando i malati giungono nel periodo inoltrato non c'è da fare alcun assegnamento sull'efficacia dell'operazione e la loro catastrofe è immancabile.

Qui cade acconcio ricordare come da molti anni gl'interventi nel periodo a caldo l'ho talmente diminuiti da farli ridurre alla minima espressione; mentre con la maggiore pratica dei medici della nostra Provincia le forme con peritonite purulenta sono di molto ridotte di numero: in modo che nella statistica che sotto riporto le maggiori indicazioni del trattamento chiuso sono dati dai casi che trovansi nel periodo intermedio o in quello di raffreddamento. Le stesse considerazioni che facevo nel mio citato lavoro clinico operativo del 1920 sugli interventi per appendiciti possono benissimo essere qui meglio applicate, poichè l'aumentato numero dei casi operati ribadisce e conferma ancora più pienamente quei concetti e quei criteri che da quella statistica di 357 casi scaturirono.

Basta oggi dare uno sguardo di assieme a quella attuale per convincersi dell'esattezza di quelle mie deduzioni di allora.

DIAGNOSI	Casi curati Numero	Non operati	Operati	Operati con trattam chiuso	Operati con trattam aperto	Guariti	Morti operati	Morti non operati	Totale morti
Appendicite nel periodo intermedio ed a freddo	400	—	400	400	—	400	—	—	—
Id. id. a caldo	40	—	40	40	—	40	—	—	—
Appendicite con peritonite circoscritta. .	45	—	45	—	45	44	1	—	1
Appendicite con peritonite generale . . .	15	3	12	—	12	9	3	3	6
TOTALE . .	500	3	497	440	57	493	4	3	7

Da questo studio clinico e da queste statistiche operative emerge l'importanza ed il valore che hanno nella comune pratica chirurgica queste masse essudative appendicitiche, che nel 70 % degli attacchi tipici non sogliono mai mancare in modo apprezzabile: ed appunto l'interpetrazione etiopatogenetica, anatomica e funzionale nonchè lo studio dei loro esiti rappresentano dei dati di alta importanza nel campo delle indicazioni d'intervento e del momento più appropriato dell'operazione e per la scelta del processo e delle modalità tecniche da seguire.

È solo con l'esame accurato, prolungato, continuativo e con la più serena e scrupolosa ben condotta osservazione di queste forme che il chirurgo è in grado di poter dare il massimo affidamento ai malati nei riguardi degli esiti brillanti e duraturi e mercè questa fiducia e con queste direttive cliniche possono ancora più migliorare i contributi operativi nel vasto ed immenso campo pratico e scientifico sul tema delle appendiciti e delle loro frequenti complicazioni.

IV.

Ospedale Civile di Massa Marittima

Contributo allo studio clinico ed istologico
dei tumori endoteliali del seno mascellare.

Prof. Renato Mosti, direttore e chirurgo primario.

I tumori endoteliali del seno mascellare costituiscono delle neoformazioni abbastanza rare; mi è sembrata quindi cosa interessante di portare all'argomento il mio modesto contributo, aggiungendo alle poche osservazioni del genere che la letteratura registra due nuovi casi da me di recente studiati per cortese concessione del prof. Giannettasio, cui mi è grato rinnovare qui i più vivi sensi di grazie.

I tumori endoteliali in genere formano tuttora, com'è noto, oggetto interessantissimo di studio, inquantochè permangono sempre controverse le quistioni che riguardano la loro intima natura, la derivazione ed il significato dei loro elementi costitutivi e persino la loro definitiva classazione tassinomica. Prendendo perciò occasione dai due endoteliomi di mia osservazione, cercherò prima di riassumere in modo sintetico il patrimonio di conoscenze acquisite sull'argomento, per soffermarmi poi sugli endoteliomi del seno mascellare in modo più dettagliato.

Una delle cause, e non certo la meno importante, del confusionismo che ha regnato e regna tuttora a proposito dell'endotelioma è la poco netta delimitazione del concetto di endotelio che si ha in istologia normale. Secondo alcuni debbono considerarsi come endotelii soltanto le cellule di rivestimento dei vasi sanguigni e linfatici; per altri invece anche le cellule che tappezzano le superfici libere della dura e della pia madre e quelle che formano il rivestimento delle

grandi sierose splacniche meritano il nome di « endotelio »; v'è poi chi ha adoperato questa parola anche in senso più lato volendo intendere con tal nome tutti gli elementi piatti, disposti ad un solo strato, come il rivestimento della capsula di Bowmann e quello dell'alveolo polmonare.

Seguendo però gli studiosi più autorevoli sull'argomento, dobbiamo riservare la qualifica di endotelio soltanto alle cellule di rivestimento dei vasi sanguigni e linfatici, senza per altro respingere del tutto l'opinione di molti patologi che vogliono dare significazione di endotelio anche agli elementi che rivestono le grandi sierose (cioè ad elementi che sembrerebbero dover avere valore di epitelii, data la loro provenienza da elementi celomatici) per il fatto che essi subiscono nel corso dello sviluppo modificazioni così radicali da differenziarsi in epitelio *sui generis*, e da avvicinarsi notevolmente agli endotelii vasali e linfatici.

Riguardo poi all'embriogenesi delle membrane endoteliali, nella concezione della maggioranza dei patologi gli endotelii rappresentano essenzialmente un anello di congiunzione tra l'elemento connettivo da un lato e l'elemento epiteliale dall'altro; sono cioè, come dice Bartacci « elementi di natura prettamente connettiva e capaci perciò, colla loro proliferazione, di dare insorgenza ad un tipo di tessuto connettivale, ma capaci altresì di subire metamorfosi tali da dare origine ad elementi che se non sono epitelii veri e propri, molto da vicino loro rassomigliano: da ciò quella grande e proteiforme complessità nella fisionomia morfologica che è propria dei tumori derivati dagli endotelii cioè degli endoteliomi, per cui mentre da un lato v'è chi nega, all'endotelioma ogni carattere blastomatoso per considerarlo semplicemente come un prodotto infiammatorio e quindi granulomatoso (Neelsen, Fränkel, Tillmann), vi sono dall'altro autori che o rigettano il carattere sarcomatoso della neoplasia per considerarla invece come una modalità di cancro (Wagner, Samuel Darier, Fick, Krompecher), o vedono in ogni forma sarcomatosa le caratteristiche dell'endotelioma (Burckhardt).

Comunque, allo stato attuale delle nostre conoscenze, sembra che i più convengano oggi nel ritenere l'endotelioma come una forma blastica di sarcoma, che insorge dagli elementi costituenti il sistema vasale e capace di maturare più o meno completamente le caratteristiche proprie degli elementi da cui origina ».

Il nome di « endotelioma » proposto da Golgi ad indicare questo tipo tanto discusso di neoplasma, in sostituzione delle molte e svariate denominazioni sotto le quali va spesso nella scienza (angiosarcoma, carcinoma endoteliale, cancro connettivale, sarcoma plessiforme, sarcoma endoteliale, ecc.), è ormai consacrato dall'uso ed è giustificato dal fatto che la parte fondamentale che caratterizza il tumore, la parte cioè che cresce neoplasticamente, per formazione primaria e non secondaria all'evoluzione del tumore stesso, è appunto l'endotelio. Inoltre con il nome proposto da Golgi si ha il vantaggio di comprendere tutti i tumori provenienti da un elemento istologico definito per la sua genesi, per il suo sviluppo e per il suo vario adattamento fisiologico nella sua differente distribuzione nell'organismo.

Se è vero dunque che oggi si tende ad includere gli endoteliomi nel grande gruppo dei sarcomi, non conviene però confondere sarcomi ed endoteliomi,

come lo vogliono certi autori, ad es., Liegler e Burkhardt, per quanto talvolta riesca sommamente difficile il differenziare istologicamente un endotelioma da un sarcoma. Infatti, come fa osservare Borst, certi tumori endoteliali presentano caratteri di proliferazione tali da dar loro aspetto spiccato di sarcoma; negli endoteliomi fascicolati, ad es., i nastri di cellule endoteliali possono essere così stipati da riuscire difficile rintracciare lo stroma connettivale fuorchè nei punti direttamente vicini ai vasi, e si ha l'impressione di un fibroma ricco di cellule o di un sarcoma a cellule fusiformi. D'altra parte può avvenire una vera trasformazione del tumore primitivo endoteliale, rappresentato da un tumore alveolare con cellule epiteliformi voluminose, in un tumore sarcoma-simile, midollare. A complicare ancora il quadro microscopico può sopraggiungere l'accrescimento dello stroma ed allora potremo avere delle vere combinazioni tra sarcoma ed endotelioma, come nei casi di Borst.

Esistono pure tumori fibrosi nei quali la proliferazione degli endotelii degli spazi linfatici è così evidente che queste neoformazioni possono essere considerate come veri tumori misti. Questo carattere di tumore misto è ancora più verificabile in certi tumori endoteliali o fibroendoteliali nei quali si osserva anche sviluppo di tessuto mixomatoso. Casi di questo genere sono stati descritti, ad es., da Bilancioni e Cipollone.

I tumori endoteliali sovente presentano pure aspetti di grande rassomiglianza coi carcinomi, sia per la loro disposizione architettonica. sia per i caratteri delle loro cellule, tanto che alcuni autori, ad es., Ribbert e Fick, ritengono che la più gran parte dei tumori descritti sotto il nome di endoteliomi siano tumori epiteliali. Riguardo alla diagnosi differenziale tra endoteliomi e neoplasmi epiteliali, stanno a favore degli endoteliomi i seguenti caratteri, secondo Bormann:

1° La presenza di travate cellulari delicate e sottili, con estremi appuntiti e disposte nel senso di fasci connettivali.

2° L'esistenza di zone di passaggio tra gli endotelii che rivestono le vie linfatiche e gli elementi neoplastici, visibili sopratutto alla periferia.

3° La partecipazione delle vie linfatiche vicine alla zona di progressione del tumore, in quanto i loro endotelii mostrano dei fatti di accrescimento.

4° La retrazione degli zaffi neoplastici del connettivo circumambiente in seguito all'indurimento.

5° La degenerazione ialina del connettivo e delle cellule neoplastiche.

Nessuno però di questi caratteri, isolatamente preso, è patognomonico dell'endotelioma.

Così le travate cellulare delicate e sottili, con estremi appuntiti e disposte nel senso di fasci connettivali, si possono avere in qualunque tumore, essendo tale reperto legato più che alla natura del parenchima neoplastico, alla natura del tessuto invaso. Infatti quando le cellule neoplastiche debbono progredire in mezzo a tessuto connettivo molto stipato, esse si dispongono in linee nelle quali le cellule estreme sono presso chè fusate per la resistenza opposta dal tessuto ambiente.

Anche la presenza di forme di passaggio tra le cellule del tumore e gli endotelii vicini, se ha valore decisivo quando può essere dimostrato in modo

inconfutabile, può molto spesso costituire un carattere illusorio qualora non sia osservabile nel modo più chiaro, perchè sappiamo che quando un epitelioma avanza con le sue travate lungo le vie linfatiche, gli endotelii di queste reagiscono proliferando o degenerando.

Per la stessa ragione ha scarso valore anche l'altro carattere, enunciato da Bormann, della partecipazione delle vie linfatiche vicine con fatti di accrescimento dei loro endotelii, perchè i linfatici possono reagire con degenerazioni o proliferazioni anche quando l'accrescimento cancerigno avviene nelle loro vicinanze, senza esserne invasi.

Anche il criterio della retrazione degli zaffi neoplastici del connettivo circumambiente in seguito all' indurimento, retrazione che nell' endotelioma dovrebbe essere minore di quella che si verifica nel carcinoma dati i più intimi rapporti che in quello si hanno tra elementi neoplastici e sostanza intercellulare, ha pur esso scarsa importanza diagnostica, in quanto che il fenomeno del raggrinzimento sarebbe in rapporto più colla natura del liquido fissatore usato che colla qualità del tumore.

Infine la degenerazione ialina del connettivo e delle cellule neoplastiche, se è frequente in alcuni tipi di endoteliomi, non può dirsi specifica dell'intero gruppo.

Approfondendo l'analisi, altri autori poi hanno aggiunto nuovi caratteri propri dell'endotelioma.

Billroth, Waldeyer, Ribbert, Schultz, Karuzukuru, Licini, Martelli, Romano, Bilancioni credono caratteristica degli endoteliomi la presenza di sostanza intercellulare o di gitterfasern, che mancano invece nell'epitelioma; Meyer dice essere caratteristica l'ordinazione delle cellule in cordoni a rosario, a decorso parallelo od anastomizzantisi fra loro con passaggi a zone di più o meno larga diffusione, ovvero l'ordinamento nettamente perivascolare; il polimorfismo accentuato delle cellule, la presenza di molti leucociti commisti alle cellule neoplastiche; Brault osserva che negli endoteliomi le lacune e le fessure vascolari sono quasi sempre libere, ma in costante rapporto con le cellule che le circondano: lo sviluppo di queste fessure avviene dunque parallelamente a quello delle masse cellulari; Lubarsch ritiene che si debba dare importanza non tanto ai criteri della disposizione e dei rapporti degli elementi neoplastici, quanto ad alcuni caratteri morfologici della cellula endoteliale indicati da Hansemann: maggiore finezza dei granuli protoplasmatici di Altmann e peculiari mitosi anomale (cromosomi snelli e lunghi con scarso o mancante lo spazio di separazione fra di loro, fuso direttivo piano, centrosoma piccolissimo); altri infine, prendendo in speciale considerazione la diagnosi differenziale col cancro, chiamano in causa la piccolezza del nucleo (Zeit), la mancanza di fibrillazione (Lubarsch) e di corneificazione (Borst) negli elementi che si dispongono a strati multipli, lo spingersi dei vasi fin dentro la massa degli zaffi cellulari (Waldeyer, Birsch-Hirschfeld).

Indubbiamente tutti questi caratteri enunciati hanno un buon valore di orientamento, ma di ognuno di essi, singolarmente e per sè stante, è stata contestata la specificità; per cui è solo della riunione di diversi di essi che potremo fare una diagnosi di verosomiglianza. Numerose sono la classificazioni che sono state fatte dell'endotelioma; fra le principali ricorderò: quella

di Ackermann che divide gli endoteliomi in *intrafascicolari,* se sviluppati dagli endoteli degli spazi linfatici del connettivo, ed in *intravascolari,* che suddivide alla lor volta in *sanguigni* e *linfatici* se provengono dagli endoteli di tappezzamento dei vasi e delle grandi cavità sierose; quella di Winogradoff che distingue gli endoteliomi in *linfatici* ed in *vascolari,* suddividendo i primi in *midollari* e *scirrosi* ed i secondi in *cilindrici* e *tubulari;* quella di D'Urso che distingue un endotelioma *alveolare,* un endotelioma *plessiforme* ed un endotelioma *ghiandolare;* quella di Bormann che divide gli endoteliomi in *linfangioendoteliomi* ed in *emangioendoteliomi* e questi ultimi in *capillari* e *non capillari;* quella di Lubarsch che distingue gli endoteliomi in *sarcomatosi, carcinomatosi, intravascolari* e *perivascolari.* Un altro gruppo di endoteliomi infine di cui parlano molti autori è quello degli *endoteliomi misti* nei quali si ha la contemporanea proliferazione dell'endotelio dei vasi sanguigni e linfatici, o dell' endotelio dei vasi linfatici e di quello di rivestimento delle sierose.

La classificazione più accolta però è quella che si basa unicamente sulla natura dell'endotelio che fa da matrice alla neoplasia e che però distingue due forme fondamentali: l'*emangioendotelioma* ed il *linfangioendotelioma* a seconda che il neoplasma insorge dall'endotelio dei vasi sanguigni o linfatici, riservando il nome di *celomendotelioma* a quello che prende origine dall'endotelio di rivestimento delle sierose.

Dell' emangioendotelioma poi si distinguono due varietà fondamentali: l'*em. intravascolare* e l'*em. extravascolare* o *peritelioma,* a seconda che la proliferazione neoplastica prende origine dall'endotelio o dal peritelio; il linfangioendotelioma alla sua volta poi si suddivide in alcune varietà: il *linf. semplice,* costituito da cordoni cellulari solidi ed anastomizzati reciprocamente, disposti in modo da somigliare a vasi e spazi linfatici iniettati; il *linf. tubulare,* che può riportarsi alla forma precedente immaginandone cavi i cordoni; il *linf. cistico* o *cavernoso,* che si può considerare come un l. tubulare le cui cavità si siano esagerate fino ad assumere parvenza di piccole cisti, talora con formazioni papillari; il *linf. alveolare,* costituito da alveoli del connettivo colmati da nidi di elementi endoteliali a parvenza epiteliale (*carcinoma endoteliale* di Hansemann); il *linf. alveolare diffuso* o *proliferante* nel quale la disposizione reticolare od alveolare è sostituita da una infiltrazione uniforme, così da offrire l'apparenza di una forma sarcomatosa globocellulare (*sarcoma endoteliale* di Hansemann); il *linf. fascicolare* che per l'aspetto fusato degli elementi cellulari e per la loro disposizione a fasci nel connettivo o attorno ai vasi ricorda i sarcomi fusocellulari od i fibromi molli (*fibroma endoteliale* di Bizzozero e Bozzolo); il *linf. scirroso* (*endotelioma scirroso* di Barbacci) nel quale il connettivo interstiziale, in forma di un tessuto denso, fascicolato, povero di cellule, presenta tale uno sviluppo predominante di fronte all' elemento endoteliale, che questo rimane spesso rappresentato da modici aggruppamenti cellulari raccolti qua e là in piccole escavazioni a mo' di nido; quando infine il tessuto connettivo di sostegno del linfangioendotelioma subisce una trasformazione metaplastica in tessuto ialino. mucoso o cartilagineo, si integrano altre varietà di endotelioma nelle quali la fisionomia morfologica complessiva del tumore rimane notevolmente modificata dal l'aspetto assunto dallo stroma.

***

Passo ora ad illustrare i due casi di tumori endoteliali del seno mascellare, il cui studio mi fu affidato colla consueta gentilezza dal prof. Giannettasio, quando ancora mi trovavo come suo assistente nell'Ospedale S. Giovanni di Dio di Firenze. Sono due casi, come vedremo, interessantissimi sia dal lato istologico che da quello operativo, in quanto che la guarigione (almeno fino al momento attuale) fu in entrambi ottenuta con interventi diversi, col più semplice ed economico, qual'è lo svuotamento dell'antro per via orale, in uno, col più complesso e demolitore, qual'è la resezione del mascellare superiore, nell'altro.

Caso I. — C. Carlo, di a. 34, colono, di Montelupo Fiorentino. Entra nell'Ospedale S. Giovanni di Dio il 26 agosto 1920.

Niente di notevole nei precedenti famigliari e personali. Sembra che la malattia attuale si sia iniziata circa un mese e mezzo prima. Racconta il paziente che a quell'epoca ebbe a soffrire per due giorni di forti dolori ad una radice del primo premolare superiore destro, che era residuata all'estrazione del dente cariato fatta qualche mese innanzi. Ma in capo ad alcuni giorni il paziente si accorse che la guancia destra cominciava a tumefarsi ed a farsi sede di qualche doloretto. Ricorse a linimenti calmanti e ad applicazioni calde ma la tumefazione non regrediva, anzi si faceva lentamente sempre più evidente. In seguito notò inoltre che la gengiva, nello spazio lasciato dal dente estratto si era fatta un po' sporgente e dolorosa anche al semplice contatto della lingua.

Vedendo che tanto la tumefazione gengivale quanto quelle della guancia si andavano col tempo sempre più accentuando nonostante ogni cura intrapresa, e facendosi d'altra parte sempre più intenso il dolore locale, il paziente si decise ad entrare in Ospedale.

All'esame obiettivo niente si rileva a carico degli organi toracici ed addominali.

La faccia si presenta asimmetrica per una evidente tumefazione che occupa la quasi totalità della guancia destra. La cute della regione è però di aspetto normale. Colla palpazione si constata che questa tumefazione è totalmente a carico del mascellare superiore; è di consistenza uniformemente dura, non presenta cioè in alcun punto focolai di rammollimento o di pastosità, nè si provava scricchiolio pergamenaceo. Niente a carico del naso. Da parte della cavità orale si nota che la gengiva in corrispondenza del primo premolare mancante è tumefatta, prominente a guisa di ciste, di colorito normale, di consistenza molle. Temperatura febbrile (38°.1).

Con una puntura esplorativa fatta attraverso la tumefazione gengivale, si estrae semplicemente del sangue. Sulla base anche del reperto radiografico si fa diagnosi di tumore dell'antro di Higmoro destro e si propone al paziente l'intervento radicale mediante la resezione del mascellare superiore destro. Ma non essendo tale intervento accettato dal paziente ci si limita a praticare lo svuotamento dell'antro per via alveolare.

Anestesia locale. — Si escide un lembetto losangico di mucosa in corrispondenza della parte più prominente della tumefazione gengivale. Quindi, previo scollamento della mucosa da ogni lato, si asporta col cucchiaio il tumoretto sottostante fino a mettere bene allo scoperto l'alveolo dentario corrispondente che è quello del primo premolare e che è in gran parte eroso. Col cucchiaio stesso rimane facile ampliarne l'apertura e attraverso la perforazione si entra nell'antro di cui si fa un accurato raschiamento asportando tutto il tessuto neoplastico, di aspetto lardaceo, molle, friabile, che lo riempiva. Drenaggio, che si sopprime dopo quattro giorni.

Si fanno quindi tre applicazioni di radio. La guarigione, senza recidiva, si mantiene fino al momento attuale.

L'*esame istologico* di vari pezzi del tumore dimostra trattarsi di un linfangioendotelioma. Esso presenta due tipi fondamentali di struttura. Nella massima parte dei pezzi esaminati risulta costituito da cordoni cellulari decorrenti in tutte le direzioni e fra loro variamente anastomizzati in modo da formare una rete a maglie molto diverse per dimensioni e per forma. Questi cordoni, contenuti in un tessuto connettivo fibrillare, sono composti da cellule appiattite, di aspetto epitelioide, a protoplasma scarso, con nucleo fortemente tingibile, le quali, mentre alla periferia del cordone sono disposte in serie regolari, nella parte mediana invece hanno un ordinamento irregolare ed assumono caratteri morfologici diversi per mutua compressione. Non tutti i cordoni cellulari sono solidi; molti di essi presentano nella loro parte centrale una fessura od una cavità di forma e dimensioni diverse, la cui parete è data unicamente dalle cellule tumorali, le quali, a differenza che nei cordoni solidi, conservano nei vari strati in cui si sovrappongono una disposizione regolare ed una forma affusata.

In altri preparati ci troviamo dinanzi ad una modificazione sensibile della struttura neoplastica che non rappresenta in definitivo che una progressione assai accentuata di uno dei caratteri che abbiamo visto appena accennato nei preparati precedenti. Cioè gli spazi vuoti esistenti al centro di alcune formazioni tubulari esagerano talmente la loro ampiezza da trasformarsi in ampie cavità cistiche, di forma rotondeggiante od ovalare, fra loro strettamente ad-

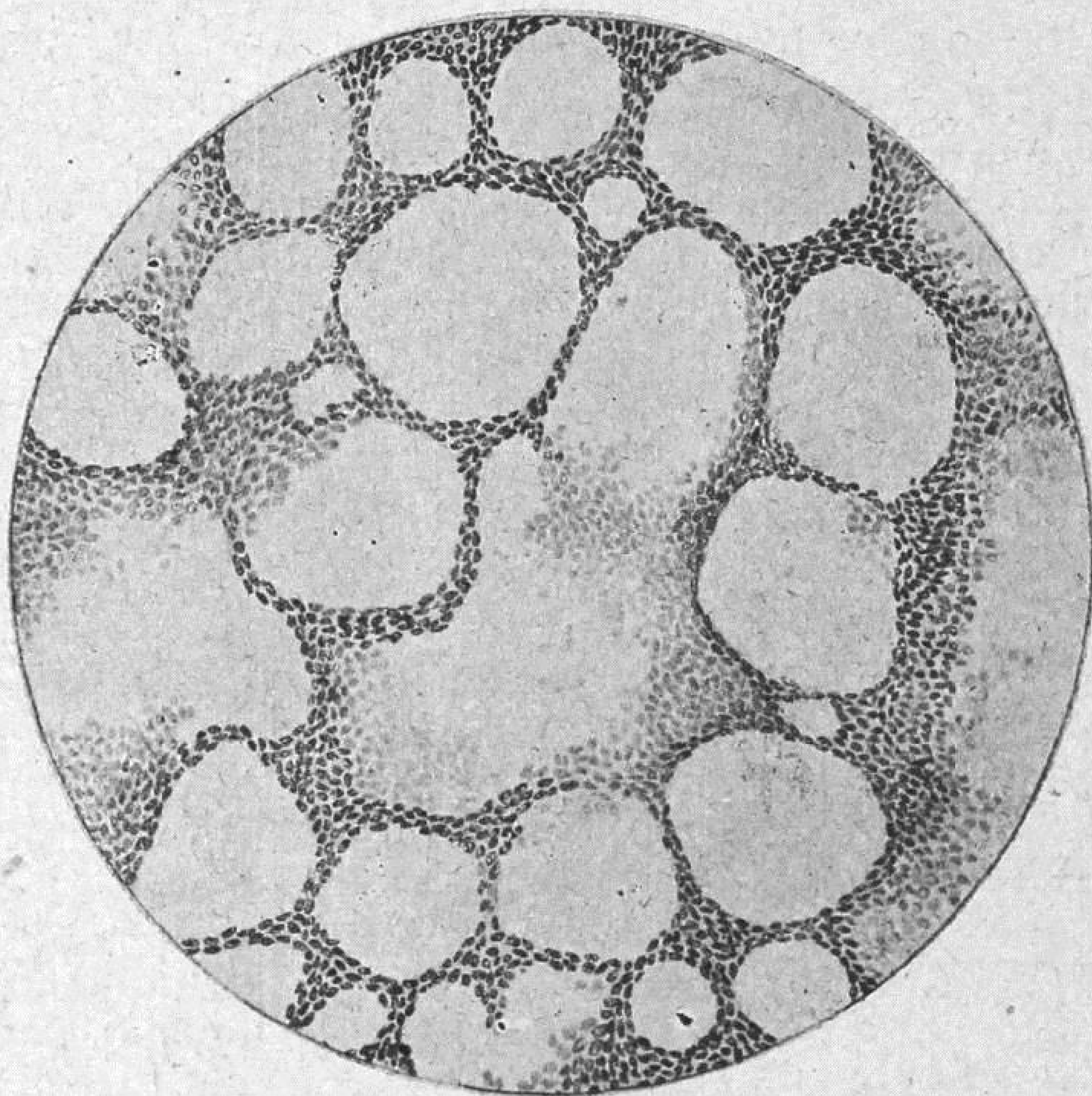


Fig. I.

dossate in modo da restare separate da esili setti, che in molti punti sono addirittura scomparsi onde due o più cavità vengono fra loro a comunicare. In alcuni di questi setti si notano delle scarse e sottili fibrille connettivali; ma nella loro grande maggioranza sembrano sprovvisti di stroma, onde appaiono formati esclusivamente dalle cellule di rivestimento delle cavità cistiche fra loro reciprocamente addossate. Allora, in quei punti dove la parete di una cavità si mette in contatto colla parete di altre due o più cavità vicine, i setti presentano un aumento del loro spessore, riunendosi fra loro le cellule appartenenti al rivestimento di una cavità con quelle appartenenti alle cavità vicine. Le cellule che tappezzano queste cavità si presentano affusate e sono per solito disposte in uno o più strati. In un gran numero di cavità queste cellule sono in attiva proliferazione in modo da dar luogo ora a stratificazioni molteplici ora a vere escrescenze sporgenti più o meno nel lume della cavità. Dove esistono questi fatti proliferativi le cellule da fusiformi divengono, a mano a mano che si inoltrano verso il centro della cavità, rotondeggianti od ovalari e nel tempo stesso la loro colorazione si fa più pallida. In alcuni punti questa proliferazione cellulare si spinge a tal grado da riempire completamente le cavità (Fig. I).

Considerando sia la struttura della neoplasia, sia i caratteri dei suoi diversi componenti, la diagnosi che si presenta con maggiore probabilità è quella di linfangioendotelioma. La forma e la disposizione degli elementi cellulari sia nei cordoni che nella parete delle cavità cistiche, la presenza in queste di rivestimento proliferante verso il lume, per non rilevare che i dati più caratteristici, sono elementi abbastanza sufficienti a giustificare siffatta diagnosi. Che si tratti poi di un endotelioma linfatico lo si deduce oltrechè dalla struttura sua propria, anche dalla mancanza nel lume dei cordoni e delle cavità di elementi sanguigni. È interessante infine il fatto che nel tumore in esame sono rappresentate le tre forme più tipiche sotto le quali può estrinsecarsi la fisionomia morfologica del linfangioendotelioma, cioè la forma semplice, a cordoni cellulari solidi, la forma tubulare, a cordoni provvisti di lume, e la forma cistica o cavernosa.

CASO II. — M. Felicita, di a. 45, casalinga, di Firenze. Nessun precedente ereditario e personale degno di nota. È ammalata da circa 5 mesi.

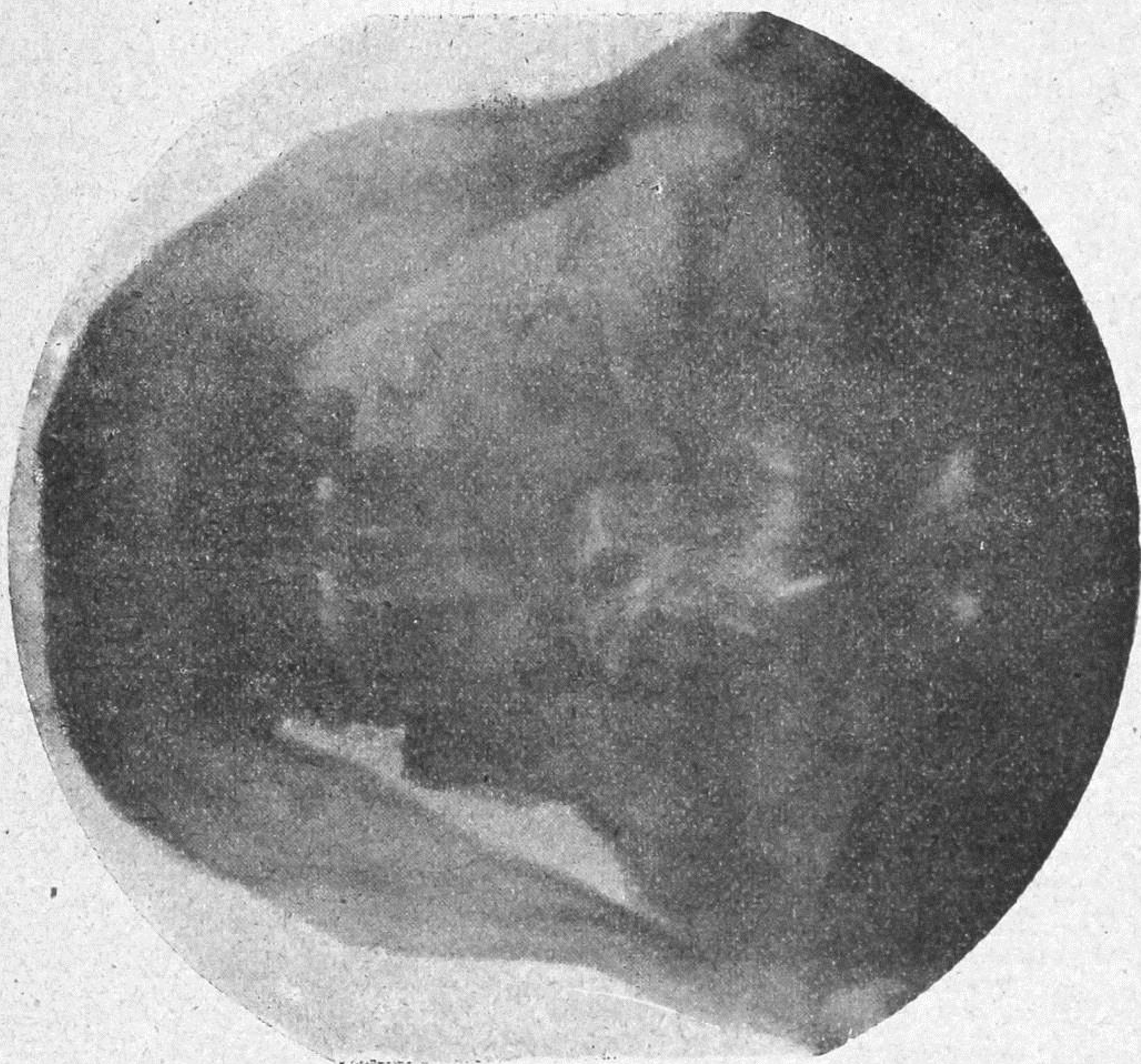


Fig. II.

La malattia si iniziò con dolori a tipo nevralgico alla metà destra della faccia, la quale cominciò ben presto a tumefarsi. La tumefazione andò in seguito lentamente ma progressivamente crescendo, mentre i dolori si fecero continui, intensi, intollerabili. Da uno specialista fu fatta diagnosi di tumore dell'antro di Higmoro. Fu sottoposta alla trapanazione dell'antro per via orale: frammenti di tessuto prelevati dal seno ed esaminati istologicamente confermarono la diagnosi clinica. Furono fatte allora, attraverso il foro di trapanazione, alcune applicazioni di radio. Le condizioni dell'ammalata migliorarono ed il tumore sembrò subire una fase regressiva. Ma ben presto la proliferazione neoplastica riprese di nuovo il sopravvento col ristabilirsi di algie intense e col farsi ancora più accentuata la tumefazione facciale. Perciò fu deciso un intervento chirurgico radicale.

Al suo ingresso nella casa di cura del prof. Giannettasio, l'ammalata presenta all'esame obiettivo: notevole asimmetria della faccia per aumento di volume della sua metà destra e precisamente della regione del mascellare

superiore; la tumefazione è di consistenza dura, ossea, ad eccezione di un punto circoscritto ove il piano osseo appare eroso e sostituito da una piccola massa molliccia. Niente da parte dell'occhio e della cavità nasale. Sul palato duro, in prossimità del margine alveolare, si nota un piccolo foro, coi margini ricoperti da mucosa normale, che immette nell'antro di Higmoro.

La radiografia (Fig. II) della regione orbito-facciale, in incidenza postero-anteriore dà i seguenti risultati: il mascellare superiore destro si presenta sensibilmente deformato, privo del suo bordo alveolare, con limite orbitario confondentesi nella parte di mezzo con un'ombra che occupa la parte inferiore della cavità orbitaria, in forma di piccolo mammellone, con trasparenza aumentata rispetto al mascellare sinistro per processo di decalcificazione.

Atto operativo (Prof. Giannettasio). — Resezione del mascellare superiore destro. Si trova che il tumore ha sconfinato dal seno mascellare distruggendone la parete ossea in due punti: posteriormente nella fossa pterigopalatina ed anteriormente nei tessuti sottocutanei. La propaggine anteriore viene agevolmente asportata insieme al mascellare rendendo a suo livello più sottile il lembo cutaneo-periosteo; quella posteriore, il più accuratamente possibile a mezzo del cucchiaio. Zaffamento stipato dell'ampia breccia residua. Guarigione per prima. A 20 giorni di distanza dall'operazione si fanno quattro applicazioni di radio. Nessuna recidiva fino al momento attuale cioè alla distanza di vari mesi dall'intervento.

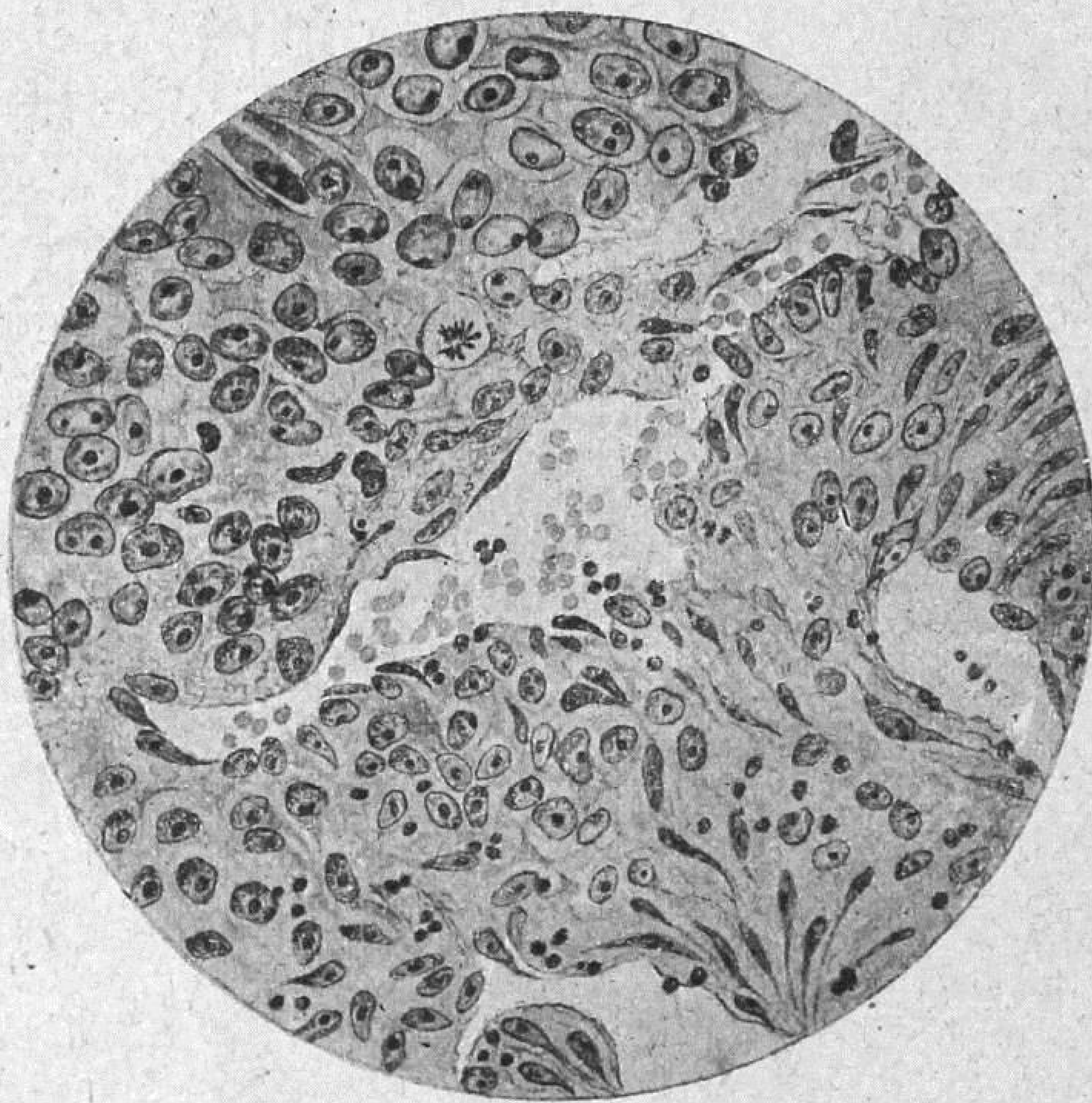


Fig. III.

Esame istologico. — Nei moltissimi frammenti esaminati, il tumore presenta in modo costante una netta struttura alveolare dovuta alla presenza di uno stroma connettivo, limitante spazi di forma e grandezza variabili, nell'interno dei quali sono contenuti gli elementi blastomatosi.

Dentro gli alveoli poi si notano degli spazi piuttosto piccoli, dei quali alcuni rotondeggianti altri in forma di strette fessure. Il contenuto di questi spazi è in modo costante rappresentato da corpuscoli sanguigni.

Le cellule blastomatose racchiuse negli alveoli sono degli elementi rotondeggianti od ovoidali, di varia grandezza, a protoplasma finemente granuloso, con uno o due nuclei ricchi di cromatina. A mano a mano che ci si avvicina agli spazi sanguigni, queste cellule si fanno più piccole, più allungate, per trapassare poi gradatamente negli scarsi endoteli che rimangono a tappezzare gli spazi sanguigni stessi (Fig. III).

Lo stroma è dato da fibrille connettivali variamente intrecciantisi, con scarsi nuclei e poca sostanza interstiziale. Queste fibrille non solo costituiscono i larghi sepimenti che dividono fra loro, come ho detto, gli alveoli, ma si insinuano anche in scarsissima quantità nell'interno degli alveoli, forman-

do un reticolo intercellulare. Nello stroma esistono scarsi capillari e vasi sanguigni con struttura normale.

Considerando i caratteri essenziali del tumore cioè la disposizione alveolare, la mancanza di proliferazione anormale da parte del tessuto connettivo di sostegno, la limitazione di spazi con contenuto sanguigno per mezzo di elementi blastomatosi epitelio-simili, il graduale trapasso, la progressiva trasformazione degli endoteli, che rimangono a rivestire gli spazi sanguigni, negli elementi blastomatosi stessi, si può affermare che l'origine del tumore debba essere imputata alla proliferazione di elementi endoteliali ed in particolar modo di endoteli di capillari sanguigni, e che il tumore debba qualificarsi come un emangioendotelioma.

***

I tumori endoteliali del seno mascellare non hanno dal lato sintomatico niente di caratteristico: il dolore locale, che per molto tempo può esistere come l'unico sintomo e che può far scambiare l'affezione in parola con una nevralgia dentaria o con una nevralgia del trigemino, e la deformità unilaterale della faccia data dall'aumento di volume del mascellare superiore, rappresentano tutto il quadro fenomenologico. Non pare esistere per gli endoteliomi dell'antro di Higmoro una frequenza maggiore per un sesso piuttosto che per l'altro. Quanto all'età si può dire che gli endoteliomi possono svilupparsi dall'infanzia alla vecchiaia. L'etiologia è comune a quella degli altri tumori maligni; in modo particolare però è stato notato per gli endoteliomi la preesistenza di uno stato infiammatorio cronico della mucosa dei seni. Gli endoteliomi sono tumori maligni al pari dei sarcomi, e come questi presentano decorso assai diverso da caso a caso. La loro malignità è prettamente locale; essi si estendono come i sarcomi respingendo i tessuti vicini, atrofizzandoli ed attraversandoli; non presentano mai metastasi lontane, raramente danno metastasi ghiandolari.

La diagnosi offre quasi sempre delle difficoltà notevoli e talvolta neppure l'esame radiografico, pur sempre indispensabile, riuscirà a renderla più chiara.

Per cui può essere in alcuni casi giustificata la trapanazione esplorativa del seno, fatta per via orale, allo scopo di prelevare dall'antro dei frammenti di tessuto e di sottoporli all'esame istologico.

Stabilita comunque la diagnosi di endotelioma, la cura non può essere che chirurgica e questa deve avere scopi veramente radicali; l'intervento migliore consiste nella resezione tipica del mascellare superiore del lato affetto, sussidiata dall' applicazione successiva di raggi X o di radio. Il semplice svuotamento dell'antro, quale è stato da noi adottato nel primo caso, deve costituire solo un intervento d'eccezione, quando la riluttanza del malato o speciali circostanze impediscano di adottare un intervento più complesso e più mutilante qual'è la resezione.

I casi di endotelioma primitivo del seno mascellare non sono molti. Nella statistica accuratamente raccolta dal Malan sono registrati soltanto i casi di Marchand, di von Duyse, di Kirschner, di Lack, di Gutekunst, di Legnani, di Ehrich, di Manasse, di Tilley, di Marschik, di Sakai (2), di Pfeiffer, di Caminiti: un totale quindi di 14 casi, ai quali, ad eccezione dei due da me illustrati, nessun'altro è da aggiungersi, se le mie ricerche nella letteratura posteriore al lavoro di Malan, sono esatte. Gli interventi eseguiti nei 16 casi

conosciuti sono così da ripartirsi: resezione del mascellare superiore 9, svuotamento del seno 4; in due casi, in quello di Pfeiffer ed in quello di Lack, non trovasi indicato il tipo di operazione praticata; nel caso di Marschik infine non fu eseguito nessun intervento perchè inoperabile.

Gli esiti conseguiti sono: guarigione 4, incerti 2, morti 2, sconosciuti 6.

BIBLIOGRAFIA.

Marchand. Ziegler's Beitr., XIII, pag. 477.
Duyse von V. Ann. Soc. méd., Gand, 1895.
Kirschner. Arch. f. Laryng., XV, p. 1.
Lack. Brit. Med. Journ., 1904, p. 434.
Gutekunst. Arbeiten a. d. Gebiete d. path. Anatomie u. Bakteriologie, 1904.
Legnani. Boll. Soc. Med. Chir., Pavia, 1907.
Broeckaert. Arch. int. Laryng., 1907.
Tilley. The Lancet, 1909.
Lasagna. Atti Soc. It. di laring., 1910.
Sackai. Arch. f. Ohr., 1911.
Caminiti. Gazzetta Osp. e Clin., 1913.
Malan. Clinica Chirurgica, 1915.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 maggio 1922 Vol. XXX-C (fasc 5).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale di Grosseto

diretta dal dott. prof. Oreste Cignozzi.

Occlusione intestinale per inginocchiamento del tenue da pericolite membranosa con corpo fibrinoso peduncolato.

Laparotomia = Colon=enterolisi = Guarigione.

Contributo alla fisiopatologia del crasso ed alla genesi delle membrane pericoliche.

Dott. prof. Oreste Cignozzi, docente di patologia speciale chirurgica, di clinica chirurgica e medicina operatoria, chirurgo primario.

Il caso che presento verte sopra un tipico esemplare di occlusione intestinale per causa meccanica estrinseca; cioè un inginocchiamento del tenue per una briglia membranosa che partendosi dal colon trasverso e porzione dell'ascendente (angolo colico destro) giungeva fino al pacchetto periombelicale dell'intestino gracile, su cui s'impiantava una produzione a tipo orizoideo, fibrinoso, peduncolato che con le sue lacinie, diramazione della mem-

brana pericolica, determinava il sequestro angolare di quest'ansa, e quindi l'arresto della circolazione fecale.

La fenomenologia acuta, tumultuaria dell'occlusione, senza alcun fatto precedente addominale imponente, il reperto anatomo-patologico al tavolo operativo, l'esito fausto della colon enterolisi ed una ricaduta a distanza di 3 anni; vinta questa volta con la sola cura medica atropinica, porta un contributo interessante alla patogenesi ed etiologia delle stenosi ed occlusioni intestinali, che hanno la loro origine da membrane, briglie ed altre produzioni essudative di natura pericolica, che rientrano nel quadro generale delle così dette pericoliti membranose, o aderenze pericoliche, pericecali, membrane pericoliche, che oggi hanno assunto un certo valore anche per le ampie e numerose discussioni, che sulla loro natura si è voluto stabilire.

Le conclusioni cliniche ed anatomo-patologiche, corredate dai più recenti lavori di patologia sperimentale, e dalle odierne vedute embriogenetiche, che questo caso mi dà l'occasione di illustrare, portano la quistione della etiogenesi delle membrane pericoliche, sopra un terreno pratico e di più precisa interpretazione.

Comincio col riassumere brevemente la storia clinica, il decorso immediato del caso e gli esiti a distanza che ho avuto la fortuna di seguire e controllare da 9 anni a questa parte.

D. G., di a. 35, da Montantico, entra nella mia divisione il 10 agosto 1912 con fenomeni acuti d'occlusione intestinale.

Afferma di provenire da persone sane senza alcuna tara ereditaria. Egli ha sempre goduto ottima salute. Si registra solo nella sua anamnesi passata il fatto che da 2 anni va incontro a periodi di catarro intestinale con emissione di membrane e mucosità; ed appunto da 15 giorni soffre di questa colite membranosa in modo più accentuato.

Egli si è accorto che da quasi una settimana il suo circolo intestinale si compie con difficoltà di emissione di feci, aumento di volume dell'addome e qualche vago dolore periombelicale. Da due giorni si ha chiusura completa dell'alvo, vomito incoercibile; meterorismo accentuato.

Esame obiettivo. — Addome enormemente aumentato di volume con pareti sfiancate senza provocazione di dolore localizzato, con assenza di liquido libero peritoneale, senza alcuna produzione essudativa più o meno circoscritta. Sulla zona periombelicale sono ben visibili le contrazioni energiche del pacchetto centrale del tenue. Il vomito è infrenabile. Temperatura 36.2. I ripetuti clisteri medicati non determinano la minima canalizzazione dell'intestino. Il polso è abbastanza ampio, regolare, ritmico. Le condizioni generali sono ottime.

Diagnosi. — In base a questa chiara sintomatologia si fa diagnosi di occlusione intestinale da causa meccanica e perciò si procede subito d'urgenza al taglio laparotomico.

Atto operativo. — Sotto narcosi atropo-morfo-cloroformica si procede con taglio mediano sottombelicale all'apertura del peritoneo. Si affacciano alla breccia operatoria le anse intestinali del tenue meteoriche e distese. Manovrando delicatamente per dirigere la mano esploratrice verso la metà destra dell'addome sulla regione ileo-ceco-colica si scorge subito che un'ansa del tenue è avvinta da una briglia in parte splendente ed in parte vascolarizzata che contorna tutta la circonferenza di questa porzione enterica e che termina verso il suo mesentere (lato sinistro del paziente) con un rigonfiamento a pallottola, che ha tutti i caratteri di un corpo orizoideo peduncolato. Dissociata questa produzione corpuscolare e rimossa la parte di membrana che fa

seguito ad essa si vede subito che l'intestino così gomitato e cingolato viene a riprendere la sua canalizzazione in modo che le anse a tergo a questo ostacolo cedono nella loro tensione e con rumore caratteristico di gorgoglìo il loro contenuto viene immantinenti a circolare per la porzione sottostante, prima occlusa; e così il pacchetto esteriorizzato alla breccia operatoria si accascia e permette una più minuta ispezione della regione cecocolica. Infatti sulla guida della briglia membranosa che porta sempre tenacemente appesa alla sua estremità quel corpuscolo si giunge a livello dell'angolo epatico del colon ascendente dal quale proviene l'impianto di questa membrana.

Le ricerche *de visu* fanno constatare che la membrana sempre più ricca di vasi in alto alla sua base ha un attacco che partendo dalla faccia antero inferiore della porzione angolare destra del colon trasverso si dirige in basso verso l'ascendente per altri 6 cm. in modo che essa termina verso il terzo superiore di esso; da qui con direzione obliqua dall'alto al basso e da destra verso sinistra restringendosi si porta verso il pacchetto del tenue, al pari di un grembiule epiploico: di cui però non ha alcun carattere per terminare nel suo apice in quel corpicciolo già nominato della grossezza, della forma e del l'aspetto di un piccolo fagiolo. Attorcigliata questa membrana, che in taluni punti presenta fimbrie sclerotiche evidenti, la si asporta per intero, ponendo delle emostatiche alla base, su cui si passano dei lacci di seta n. 2 a catena, frazionati in modo che non venga alcun disturbo retrattile, nè angolare a questa porzione colica.

Ispezionata la regione ceco-appendicolare si trova che non esiste alcun fatto patologico in atto; solo si ha un'appendice ad inserzione inferiore alquanto lunga.

Accurata toilette peritoneale; sutura a strati delle pareti; applicazione di agraphes sulla cute. Bendaggio occlusivo.

Esame anatomo-patologico del pezzo asportato. — La membrana escissa, bagnata in una soluzione fisiologica si distende su di un piano di marmo e si constata che essa nella sua maggiore estensione è splendente, lucida, levigata, e fra le sue maglie serpeggiano numerosi vasi. A mano a mano che si restringe verso l'apice essa si fa più sclerotica; più povera di vasi ed in prossimità del corpo orizoideo si trasforma in una banderella nettamente fibrosa.

Il taglio del corpuscolo fa notare una durezza quasi cartilaginea centrale, mentre le stratificazioni eccentriche più esterne sono meno resistenti e meno sclerosate.

L'esame istologico mostra:

1° Che la membrana alla sua parte basale è molto ricca di vasi, fra cui molti di neoformazione. La trauma è formata da areole fibro-lacunari, dentro le quali notansi cellule connettive adulte ed altre molto giovani con infiltrazioni leucocitarie recenti e presenza di endoteli alla superficie lamellare. Alla porzione apicale si ha che il tessuto fibroso è in predominanza con scarsi elementi fibroblastici dentro le cui fitte maglie notansi sparse piccole cellule rotonde, linfocitarie. I vasi qui si fanno più scarsi: con qualche diapedesi.

2° La sezione del granulo mostra con le varie colorazioni che esso è composto massimamente da sostanza amorfa; in buona parte jalina, a costituzione reticolare senza traccia di elementi cellulari. La disposizione concentrica ed il minuto reperto ricorda molto le constatazioni che si hanno sui corpi risiformi, sulla cui struttura istologica mi sono ampiamente intrattenuto nel mio lavoro pubblicato sulla *Riforma Medica* del 1906 a proposito della genesi dei corpi orizoidei.

Decorso post-operativo immediato. — Esso è stato dei più favorevoli; il vomito cessa all'istante, la canalizzazione intestinale si ristabilisce al completo; l'addome ritorna al normale.

In 9ª giornata si asportano le agraphes; in 15ª l'operato si alza ed in 20ª lascia l'ospedale guarito senza alcun disturbo addominale.

Decorso a distanza. — Ho seguito l'operato a varii periodi ed intervalli durante i primi due anni, nei quali ho potuto constatare la sua stabile guarigione senza che egli sia incorso in disturbi di canalizzazione. Solo dopo

3 anni circa, cioè nel maggio del 1915, ritorna nella mia divisione con gli stessi fenomeni di occlusione presentati nel 1912: però di minore intensità. Da 24 ore ha vomito e chiusura dell'alvo.

All'esame obiettivo il meteorismo non è eccessivamente pronunziato, si constatano le stesse contrazioni del pacchetto del tenue. Il paziente è stato sempre sofferente di colite.

La somministrazione di 3 mmg. di atropina (un'iniezione ogni 8 ore di 1 mmg.) nelle 24 ore riesce a vincere l'ostacolo ed a determinare la regolare funzione dell'intestino, aiutata da massaggi manuali ed elettrici sulle pareti addominali. Un purgante oleoso ripristina al normale le condizioni dell'addome. Indi si seguita per una settimana la somministrazione di 2 granuli d'atropina al giorno e così dopo 10 giorni egli esce guarito.

Da allora l'operato non ha avuto a soffrire più alcun altro disturbo intestinale di canalizzazione.

Da quanto ho esposto risulta che questo caso si presta bene:

1° Per spiegare talune cause non rare di occlusione intestinale estrinseca.

2° Perchè porta un contributo a quei processi flogistici pericolici, che determinano poi la formazione di membrane più o meno estese, che hanno il loro grande valore nella patologia del crasso.

3° Perchè serve ad illustrare come il grosso intestino fisiopatologicamente possiede in alto grado la proprietà di elaborare talune produzioni che possono rappresentare delle vere membrane e prodotti accessori come azione di difesa locale; che in seguito poi arrecano disturbi di canalizzazione di altri distretti enterici più delicati, quale è il tenue.

4° In conseguenza di queste considerazioni il caso che ho illustrato mi offre l'occasione per discutere sulla varia natura delle membrane pericoliche e di dimostrare sulla guida della patologia del ceco e del colon come esistano tipi di queste membrane ad inizio sicuramente flogistico ed ad effetto meccanico, il cui ésito a distanza clinico ed anatomopatologico si confonde coi casi così detti di membrana di Jackson, dove si vorrebbe con la sola genesi embrionaria spiegare una lesione puramente congenita.

È sulla base di questi 4 punti che credo opportuno nell'interesse della pratica clinica aprire una discussione esauriente, che valga a mettere in luce quella parte che oggi maggiormente si sa intorno ai fenomeni che producono sul tenue e sullo stesso crasso le membrane pericoliche e per tracciare le norme generali della condotta del chirurgo in queste forme morbose peritoneali.

1° Esistono forme di produzioni membranose, di fimbrie, lacinie, ed altre organizzazioni congeneri, che si originano a preferenza dalla grande incorniciatura del crasso intestino e si dirigono in vario modo verso la massa del tenue associate o meno ad intervento del grande epiploon; le quali in un dato momento possono dare meccanicamente fenomeni di occlusione a causa di gomitature, inginocchiamenti, torsioni, volvuli e saldature di anse a preferenza dell'intestino gracile sia in modo graduale, ma talora anche in modo acuto, da dare *ex abrupto* l'arresto del circolo fecale con la classica fenomenologia immediata dell'occlusione da causa meccanica estrinseca, che scoppia all'improvviso senza alcun chiaro passato addominale; a cui possa riferirsi un quadro fenomenologico così grave ed imponente.

Certo i casi uguali a quello che ho presentato sono alquanto rari ed in genere nella patologia addominale, che ha stretta attinenza alla produzione ed estrinsecazione delle membrane pericoliche, predomina una ben diversa sintomatologia che si compendia in:

a) dolori a tipo accessionale, simili alla colica intestinale nei quali casi la sede è a preferenza nella metà destra dell'addome o sulla regione ombelicale; senza che siano concomitanti alterazioni febbrili o fenomeni peritoneali accentrati;

b) stipsi di vario grado che talora presenta i caratteri della stenosi intestinale e che in qualche periodo accenna già all'interruzione della canalizzazione fecale. Nella maggioranza dei casi esiste già da tempo una colite intermittente muco-membranosa o mucosa;

c) il dolore e la stitichezza possono determinare dei fenomeni gastrici, come l'anoressia, e qualche volta il vomito nei soggetti deboli;

d) si comprende come coi tre fattori sopra descritti venga a farsi molto scarsa la nutrizione ed aversi quindi un notevole deperimento organico, una ipotrofia nutritiva che può giungere fino al marasma;

e) obiettivamente è costante il meteorismo; poichè tanto le anse del tenue, ma più palesemente anche il ceco presentano uno sfiancamento tale delle loro pareti da dare luogo a produzione abnorme di gas, di fermentazioni; ed al costante apprezzamento di un guazzamento cecale, che ci rende edotti dell'ectasia notevole di quest'organo.

Tali fatti sono l'espressione del disturbo meccanico sul segmento anteriore all'ostacolo più o meno pronunziato che la membrana pericolica determina, quando agisce, come nel più dei casi sul colon ascendente o nei suoi pressi.

Come ognuno vede questa sintomatologia può essere comune ad altre lesioni; specie alla colite che talora è compagna in questi ostacoli meccanici estrinseci; all'appendicite, alla tiflite, all'ulcera duodenale, all'elmintiasi, ecc.; poichè in essa non ve ne è uno che possa dichiararsi patognomonico, per cui la diagnosi non può esprimersi altro che in via di probabilità.

È il quadro dell'occlusione coi caratteri acuti di chiusura dell'alvo e senza fenomeni flogistici peritoneali, come nel caso da me sopra esposto, che può invece farci ammettere la causa meccanica esteriore di questo ostacolato circolo fecale.

Però è da convenire che esistono tali e tante modalità di gradazione in questa sintomatologia che ho sopra abbozzato sommariamente, che esse non ci permettono di trarre un sicuro criterio patognomonico sulla fenomenologia che le membrane pericoliche possono determinare e gli effetti di esse talora vengono controllati alla laparotomia eseguita per diversi e svariati giudizi diagnostici che in maggioranza vertono su lesioni appendico-ceco-coliche.

In un mio prossimo lavoro sulle anomalie di posizione e di volume del ceco e del colon apporterò a questo argomento altri contributi clinici ed anatomopatologici: oggi qui accenno anche di sfuggita all'importante lavoro di Donati ed Alzona sulle stenosi ileo-coliche di posizione apparso sull'*Archivio*

Italiano di Chirurgia nel 1921: che illustra clinicamente una parte dell'argomento che ho sfiorato.

È nel campo della patologia che esse membrane pericoliche hanno maggiore valore e solo in base ai criteri patogenetici può la terapia chirurgica essere diretta più razionalmente; poichè non essendo uniche le cause che producono queste membrane, come vengo a dimostrare sulla scorta di nozioni cliniche, anatomo-patologiche e sperimentali; così è logico che differenti debbano essere i concetti della cura.

2° Il caso da me esposto è un chiaro e dimostrativo esemplare di membrana pericolica a tipo flogistico; poichè il reperto operativo e quello anatomo-patologico del pezzo asportato ci attestano della natura di esso; non solo, ma il ripetersi dopo 3 anni dei fenomeni occlusivi con la quasi identica sintomatologia in soggetto sofferente di colite cronica ci dimostra come un secondo attacco pericolico infiammatorio ha potuto determinare la produzione di altre essudazioni membranose da cui l'installarsi di un altro ostacolo, questa volta vinto con le cure mediche.

Questa mia osservazione è molto simile a quella pubblicata dal Tosatti nella *Clinica Chirurgica* del 1913, che tratta della pericolite membranosa, dove un secondo intervento si rese necessario e nel quale caso fu dimostrato a chiare note la genesi flogistica della lesione pericolica.

3° Per bene interpretare la genesi delle membrane pericoliche è indispensabile oltrechè lo studio degli stadi embriologici del colon, del ceco, dei meso, dell'epiploon e del peritoneo anche l'indagine più accurata di talune proprietà fisiopatologiche che il crasso intestino possiede; cominciando dall'appendice per proseguire verso il ceco, l'ascendente, il trasverso ed il sigma. Già la stessa disposizione anatomica che la natura dà al crasso nei riguardi del tenue dimostra a noi chirurghi, che essa ha provveduto alla difesa del tratto più debole mercè il contorno che dal ceco al sigma fa il crasso al tenue mercè questa incorniciatura a mo' di contenzione e di sequestro. In basso nella donna l'utero e gli annessi completano la difesa.

Le lesioni traumatiche penetranti del colon e dello stomaco ci danno maggiore garanzia nei casi di intervento precoce di una più alta percentualità di esiti fausti per questa più spiccata reazione di difesa e più netta delimitazione di fronte alle varie cause violente che ledono le loro pareti.

Dando inoltre uno sguardo ai varii processi flogistici dell'intestino crasso, noi vediamo che ad esempio nelle tubercolosi peritoneali, mentre il tenue è quello che è più cosparso di tubercoli, il crasso reagisce all'infezione bacillare con masse essudative a tipo fibrinoso; ed è appunto mercè questi prodotti che vanno trasformandosi in fibrosi che si ottiene talora il processo di guarigione anatomica del tubercolo e che determina poi quelle speciali membrane che in un ulteriore periodo si trovano al tavolo operativo o a quello anatomico e che danno le stenosi intestinali ed il sequestro di porzione di ansa quale esito cicatriziale a distanza di tempo più o meno lungo.

È negli attacchi appendicitici e peritiflitici che si estrinseca a preferenza questa proprietà di difesa locale del crasso e che assieme all'epiploon con-

corre a stabilire salde barriere all'invasione settica della grande sierosa. È qui che si manifesta la funzione secretiva della pagina peritoneale la quale giunge a tale grado di essudazione da produrre oltrechè dei voluminosi blocchi fino alle dimensioni di una testa fetale, anche delle membrane più o meno estese, che col tempo e col trattamento medico locale appropriato giungono agli esiti più disparati, fra cui quello dell'organizzazione di questi prodotti in membrane più o meno velamentose, che ricordano taluni legamenti mesenterici e che spesso non si differenziano da altre membrane congenite o in altro modo acquisite e che si presentano in un periodo di tempo più distale (oltre i 3 mesi) come banderelle, fimbrie e cordoni fibroelastici tesi da un'ansa all'altra.

Nel mio lavoro « Significato, funzione ed esiti delle masse essudative peri« appendicitiche e peritiflitiche acute in rapporto alle indicazioni d'intervento », pubblicato nella Sezione Chirurgica del *Policlinico* del 1922, sono esposte le modalità anatomopatologiche di questi prodotti di difesa locale, ed in esso è fatto cenno, quale loro esito, alla presenza e genesi di queste membrane ceco-appendicolari di natura flogistica, che con ulteriore trasformazione si presentano come velamenti più o meno estesi e sottili.

Queste constatazioni anatomo-cliniche ci guidano ad interpretare ancora meglio la fisiopatologia del ceco e ci rendono conto della presenza di membrane splendenti, talora trasparenti, a tipo fibroso elastico, sulle quali si potrebbe restare indecisi sulla loro natura flogistica, se qualche mese prima non si era seguito e studiato nello stesso soggetto l'evoluzione e l'esito di masse, talora imponenti, di essudazioni periappendicitiche.

Gl'interventi d'urgenza nei casi di peritoniti purulente circoscritte, installate dopo un periodo di tendenza al raffreddamento nelle appendiciti ci mostrano le prime fasi di queste membrane all'inizio altamente vascolarizzate ed estese che in seguito si riducono nei loro vasi e nelle loro dimensioni per dare luogo a tipi velamentosi o a briglie ceco-appendicitiche. Talora lo stesso epiploon che accorre fra i primi sui focolai di flogosi appendicolare concorre alla formazione di queste membrane con sdoppiamento delle sue lamine e delle sue zolle adipose.

Nei casi di flogosi iperacuta e di precoce invasione peritoneale da processi appendicitici, colecistitici, annessitici, ecc., nei quali una laparotomia d'urgenza può arrecare qualche vantaggio e può dare qualche probabilità di salvezza noi scorgiamo al tavolo operativo quale potere ed azione altamente essudativa presenta il contorno ceco-colico e quale proprietà ha questo tratto del crasso a delimitare focolai perforatori, ascessuali, e settici in genere. Il reperto operativo in molti casi di colite cronica ci dimostra la reazione sclerotica delle pareti dell'ascendente ed in qualche esemplare ci dà l'occasione di osservare delle vere membrane a dimensioni più o meno limitate a tipo flogistico che si addossano fra colon ed epiploon. La pratica giornaliera delle laparotomie ci aiuta a constatare la presenza di appendici adipose scaglionate come frange sul colon, le quali determinano tale irritazione sulla sierosa parietale del colon, che essa reagisce con produzione di neomembrane sclerofibrose, che si associano e contornano questi polipi adiposi.

Sulla scorta di queste constatazioni noi dobbiamo ammettere che esistono molte cause morbigene sia enterogene che esoenteriche, che possono irritare ed eccitare talmente le pareti appendico-ceco-coliche da aversi la produzione di essudati o di membrane, che talora restano definitive quale esito di questa flogosi iniziale, qualche volta a carattere tumultuario.

Non dobbiamo neanche dimenticare come la patologia sperimentale in questo argomento ci dà un certo aiuto nell'interpretazione patogenetica di talune membrane pericoliche; e come essa confermi questi poteri che il crasso ha di reagire con essudati di fronte alla presenza di corpi estranei, di prodotti batterici e di stimolanti chimici.

Allorchè studiavo nei cani e nei conigli i trapianti di pezzi di tumori sarcomatosi, estratti da un tipico esemplare di sarcomatosi diffusa generale; quando dopo 2-3-4 mesi sacrificavo gli animali, potevo spesso notare che il tumore innestato, ridotto ad un piccolo nucleo centrale fibroso restava nella cavità addominale in mezzo ad una membrana velamentosa più o meno spessa, avviluppato fra le sue maglie. Tale membrana presentava tutti i caratteri delle produzioni flogistiche pericoliche e rassomigliava in toto al tipo anatomo-patologico che ho trovato nel caso descritto col corpo fibroso peduncolato aderente all'apice della membrana.

Oltre all'epiploon anche il crasso ha un'azione macrofagocitaria ed è possibile che pezzi d'appendice distaccati vengono assorbiti dalle pareti cecali; mercè produzione di membrane che come una maglia incapsulano il moncone vermiale distaccato e lo assorbono completamente. Quanti ascessi periappendicitici circoscritti non vengono assorbiti forse spontaneamente e talora sui focolai non resta dopo vario tempo più traccia alcuna di flogosi, se non aderenze e qualche atipica membrana? Bolognesi (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*. Masson, éditeur, 1920) ha potuto sperimentalmente mercè un lembo epiploico peduncolato e suturato al colon ottenere delle membrane pericoliche, velamentose, pieghettate, finemente aderenti, molto simili pei loro caratteri anatomici, macro- e microscopici, alla membrana tipo Jackson.

Il Tosatti (*Aderenze peritoneali provocate da fatti di stenosi intestinale - Tentativi sperimentali allo scopo di prevenire la riformazione,* « La Clinica Chirurgica », 1913), eseguendo sui cani la fissazione dell'appendice alla parete addominale ha trovato dopo 45-60 giorni al taglio laparotomico delle larghe lamine fibrose, sottili, trasparenti che dall'appendice e dal ceco andavano sul colon ascendente a varie dimensioni e talora molteplici incrociantesi in varie direzioni.

Il Novak (*Wiener Klin. Wochen.*, 1912) ed il Ligabue (*Clinica Chirurgica,* 1911) hanno sugli animali dimostrato che asportazioni di lembi peritoneali e lesioni abrasive delle anse determinano produzione di membrane e di aderenze secondarie a distanza.

Sono le esperienze di Foà (*Sulla produzione di corpi liberi nella cavità peritoneale,* « Archivio per le Scienze Mediche », 1902) che danno una dimostrazione dei poteri essudativi della sierosa peritoneale e ci attestano quali cause

possano risvegliare questa attività da prima fibrogenetica, la quale secondariamente organizzantesi trasforma questi essudati in lamine, benderelle, lacinie e vere membrane fibro-elastiche.

Le ricerche del Foà, che ho ricordato ampiamente in un mio lavoro sulla genesi dei corpi orizoidei (*Riforma Medica,* 1906, n. 14) riguardano l'origine di piccoli corpi, mollicci, formati in parte da fibrina e ritenuti analoghi ai risiformi. Ciò non di meno noi oggi possiamo avvalerci di alcuni dati di questi lavori per additare come taluni punti servano di base a spiegare la funzione secretiva del crasso verso la sua sierosa e dell'omento e quindi all'interpretazione della produzione delle membrane mercè un'azione meccanica, chimica e flogistica su questi tessuti sierosi. Il Foà ha sostenuto che le nucleo-albumine hanno il potere di precipitare la fibrina negli umori del corpo: ed egli da estratti di capsule surrenali debitamente trattati potè ottenere delle nucleoproteine. che iniettate nell'organismo per vie diverse; ma specialmente per via endoperitoneale e sottocutanea, determinano delle precipitazioni nel liquido peritoneale; e cioè si hanno dei corpi mollicci, biancastri, che nuotano nella pelvi, liberi, viscidi, glutinosi; e constano di detriti cellulari, di resti di cromatina; di cumuli di leucociti polimorfi ed il tutto avviluppato da fibrina. Questi corpi si circondano di uno o più strati di nuove cellule, le quali sono più grandi dei leucociti, e munite di un nucleo rotondo, o più spesso reniforme, le quali vanno assumendo una forma gradatamente fusata, segregando una sostanza intercellulare fibrillare, che determina un rivestimento periferico di connettivo giovane.

Il Foà asserisce che quando circola pel corpo ed arriva nei liquidi delle sierose, specie la peritoneale, una sostanza capace di precipitare il fibrinogeno, come sono le nucleoproteine della più disparata provenienza, allora si formano dei cumuli di fibrina, che trattengono dei leucociti polimorfi; i quali subiscono un processo necrotico. *Intorno a questa massa centrale vengono successivamente attratte le più grandi cellule formatrici di connettivo, le leucocitoidi di Marchand, che provengono dagli endoteli dell'omento e del mesentere, le quali incapsulano il corpo libero con un sottile straterello di connettivo fibrillare.*

Ma non sono, secondo Foà, le sole nucleoproteine estratti da organi quelle, che possono determinare queste precipitazioni di fibrine nelle sierose. Possono ugualmente sostanze, derivate da sfacelo di *elementi cellulari e batterici,* dare simile fenomeno. Infatti con iniezioni peritoneali di culture morte di *bacterium coli* per immunizzare un coniglio ed indi con iniezioni successive di culture viventi ed attive potè constatare dopo un paio di settimane, all'autopsia dell'animale, *la presenza di corpiccioli aderenti e peduncolati simili* a quelli che si notano sull'uomo in taluni processi tubercolari peritoneali: o in altri processi flogistici: come nel caso che ho presentato. Istologicamente però erano diversi dai tubercolari; l'ammasso centrale era formato da un denso accumulo di leucociti ancora discretamente conservati ed agglutinati da poca fibrina, con mancanza di cellule giganti.

Il Foà sperimentò pure con la sola fibrina portata dentro la cavità peri-

toneale e constatò che essa agisce come un corpo estraneo e determina una chemiotaxi positiva sui leucociti polimorfi: ma appena attorno ad essi si vanno adattando le cellule leucocitoidi o formatrici di connettivo, allora il corpo libero non esercita più attrazione sul linfocita; *mentre le cellule leucocitoidi continuano la loro evoluzione connettivale.* E se il pezzo resta libero si ha *un incapsulamento di connettivo fibrillare sempre più compatto; quanto maggiormente lo si lascia nell'addome.*

L'interpretazione patogenetica che bisogna dare al corpo peduncolato peritoneale che ho constatato nel caso operato sopra riferito è identica nel suo meccanismo di produzione ai concetti espressi su e dimostrati da queste ricerche del sommo anatomopatologo torinese.

L'esame istologico del pezzo e la descrizione anatomica grossolana della membrana in connessione ad esso che aveva la sua base d'impianto sul colon, ci dicono che ambedue queste produzioni sono legate ad uno stimolo verosimilmente microrganico (possibilmente lo stesso *bacterium coli*) che dall'interno del lume intestinale si è propagato alla sierosa per il processo di colite cronica e che con altra poussée si è probabilmente di nuovo estrinsecato poco prima del secondo attacco di occlusione vinta con le cure mediche.

Nei riguardi della funzione protettiva ed essudativa dell'epiploon e del crasso non dobbiamo dimenticare gli studi di Cornil (*Du rôle de la fibrine dans les infiammations des séreuses et du tissu conjonctif,* « Bullettin de l'Académie de Médecine », 1897) che ha dimostrato a proposito dell'infiammazione del grande epiploon e dell'infiammazione sperimentale dei vasi, che la fibrina sotto forma di filamenti guida le cellule endoteliali nella costituzione del nuovo tessuto connettivo, al quale serve di sostegno e di nutrizione. Nei depositi di fibrina della superficie delle grandi sierose infiammate penetrano assieme alle cellule endoteliali vasi capillari di neoformazione. *La fibrina allora sparisce, cedendo il posto al tessuto cellulare ed ai vasi, che la compenetrano; così il tessuto cellulo vascolare va ad organizzarsi a spese della fibrina, che scompare.*

Come ho già ampiamente dimostrato nel mio citato lavoro sul significato, funzione ed esiti delle masse essudative peritiflitiche e periappendicitiche acute; in genere è un processo flogistico di vicinanza che determina in primo tempo la produzione di quantità talora considerevoli, estese e voluminose, di essudati fibrinosi che nell'ulteriore decorso del loro assorbimento lasciano come esito più o meno remoto talune membrane, fimbrie ed aderenze, le quali vengono prodotte con quel meccanismo di organizzazione e mercè quel processo istolitico che il Cornil ha così bene tratteggiato.

Ora siccome l'appendice è l'organo più in contatto con la grande sierosa pel tramite del suo meso, delle pareti del ceco, del colon ascendente e dell'omento a causa della facilità con cui può versare sia per diapedesi, sia per perforazione parziale micro- o macroscopica il suo contenuto sugli organi e tessuti viciniori, così ne viene di conseguenza che questa lesione rappresenta la percentuale maggiore delle flogosi peritoneali e produce con più violenza e tumultuarietà la reazione fibrinosa di difesa peritoneale, a cui concorre il crasso intestino e l'omento.

In genere e nella maggior parte dei casi lo stimolo alla produzione di questi essudati, che in secondo tempo si organizzano in modo più o meno completo, è quasi sempre dato da un'infezione di vicinanza; ed essi si possono trovare in tutte le regioni e non è un solo viscere che possa farsi causa di questa produzione. Così lo vediamo nelle infezioni periepatiche, in quelle pericolecistiche, perispleniche, pericoliche, perisigmoidee, nel piccolo bacino attorno alla vescica, ai genitali interni femminili.

Tutte le malattie ulcerose dello stomaco, del duodeno e del restante tratto intestinale sono accompagnate da lesioni più o meno evidenti della sierosa.

Le lesioni peritoneali sono caratterizzate da un essudato siero fibrinoso, molto adesivo, che accolla gli organi vicini per le loro superfici sierose; si producono delle aderenze glutinose (1° stadio delle esperienze di Foà) che non tardono a prendere consistenza e con quel processo isto-chimico fisio-patologico ben delineato da Cornil passano a formare quelle produzioni più o meno estese che grossolanamente si appalesano come membrane di difficile interpretazione e che simulano dei processi congeniti anche istologicamente.

Ora quando queste membrane col tempo si rendono sempre più salde e ad esse si uniscono altre produzioni, come nel caso da me sopra illustrato, a tipo risiforme, vengono a stabilirsi ulteriori disturbi per sequestri di porzione di anse, per gomitature, per volvuli, che determinano una stipsi ostinata, che attraverso alla stenosi giunge fino all'occlusione; ma che in qualche caso, come questo mio, può anche precocemente e tumultuariamente dare l'ostruzione acuta del circolo fecale.

4° Riassunte ed esposte per sommi capi le più salienti idee intorno alla funzione fisiopatologica del crasso e dell'omento nei riguardi dei prodotti di essudazione flogistica e della loro metamorfosi secondaria d'assorbimento e di organizzazione in vere membrane più o meno estese ed a preferenza ubicate sulla metà destra, cecocolica; sulla guida dei più frequenti e dimostrativi reperti operativi, di cui il caso presente è uno dei più importanti, di dati anatomo-patologici e necroscopici; ma più sulla scorta delle varie ricerche sperimentali che ho citato, credo opportuno con queste cognizioni preliminari entrare a discutere sul vero significato e sulla più retta interpretazione dei vari tipi di membrane pericoliche, alle quali molti autori hanno voluto dare diverso significato d'origine.

In vero dire fin dal 1853 Virchow aveva registrato taluni casi di membrane pericoliche speciali, che egli aveva interpretato come conseguenza di colite membranosa anteriore; anche Jalaquier aveva dato ad esse la stessa spiegazione di natura flogistica. In seguito Tavel, Courcieras, Lamy, Walter, Haller, Servent, Legros fino allo stesso Jackson (1909) diedero a questi tipi di membrane pericoliche un significato a genesi infiammatoria; ed alla produzione di esse furono addebitate la tiflite, la colite, l'epiploite, la colecistite, ecc.

Tali membrane colla prima pubblicazione di Jackson furono più dettagliatamente individualizzate e costituirono delle entità nosografiche speciali, a cui lo stesso autore diede la denominazione di pericolite membranosa.

In dodici anni, cioè dopo la nota di Jackson (*Membraneous pericolitis*, Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1909) s'inizia il periodo di studio clinico di queste speciali produzioni, mercè le pubblicazioni di Duval, Roux, Conneli e molti altri.

Nel 1913 esce la seconda memoria di Jackson; nella quale viene data un'altra interpretazione patogenetica di queste lesioni, che egli chiama membrane pericoliche.

Rimando il lettore agli ultimi lavori di Bolognesi, di Silvan (*Riforma Medica*, 1921) e De Gaetano (*Idem*, 1921) per formarsi un concetto di quanto si è pubblicato dagli anglo-sassoni in ispecie e dagli altri autori, fra cui è pregiato il contributo degli italiani su questo argomento di alta importanza nella patologia dell'addome dal 1913 ad oggi.

Da allora lo studio di queste produzioni va aumentando in modo che oggi possiamo da una sommaria rivista di tutti questi lavori concludere che i diversi autori, che trattano questo argomento, considerano le membrane pericoliche:

1° alcuni come un fenomeno d'indole meccanica;

2° altri come lesione congenita a tipo embrionario;

3° moltissimi come forma infiammatoria;

4° altri l'interpretano come un tipo misto, congenito flogistico.

1° *Teoria meccanica*. — In vero sono pochi coloro che ammettono il fattore meccanico, cioè l'azione irritante, che la ptosi viscerale, la stitichezza, il traumatismo addominale può determinare sulla sierosa colica per produrre le membrane a tipo sopra descritto.

È vero che sperimentalmente esse possono venire provocate da qualunque corpo estraneo incluso nella cavità, dalla fibrina, dalle nucleoproteine e dai prodotti batterici i quali spiegano azione chemiotaxica ed eccitatrice sulla sierosa ceco-colica ed omentale; come dimostrano le ricerche dei varii autori, che ho sopra ricordato; ma nella patologia umana è il fattore flogistico che fisiopatologicamente apre la scena al meccanismo di produzione, di formazione e di organizzazione delle membrane pericoliche e così vediamo che l'associazione di un agente flogistico coadiuvato da un altro meccanico, sia pure predisponente o anche concomitante, è quella che ci fa propendere a fare rientrare questa teoria in quell'altra a tipo infiammatorio.

Potrebbero qui essere messe in evidenza le ricerche del Roccavilla (*La Clinica Chirurgica*, 1910) eseguite su 500 cadaveri, che apportano delle nozioni più dettagliate alla quistione patogenetica della mesosigmoidite retrattile, che ha un certo punto di contatto con le membrane pericoliche. Più sotto dimostrerò a questo proposito come non sia il solo tratto cecocolico ascendente a determinare oltrechè essudazioni membranose e disturbi di canalizzazione intestinale; ma come anche il sigma possa dare alterazioni e disturbi simili alle così dette membrane pericoliche.

Il lavoro che pubblicai sulla *Riforma Medica* del 1910, n. 50, intorno alla meso- e perisigmoidite fibrosa adesiva è un contributo alla patologia del crasso e dimostra come possono anche a sinistra formarsi simili membrane pericoliche che qui chiameremo meglio perisigmoiditiche.

Il Roccavilla crede che meglio che per una vera flogosi ad agente tossico batterico, sembra lecito concludere in favore di un processo meccanico; il quale trovando modo di estrinsecarsi per ragioni di evoluzione e d'involuzione si traduce in una di quelle reazioni lente proliferanti e sclerosanti dei connettivi, l'unica base istologica delle quali è data dallo stiparsi e successivo organizzarsi dei loro fasci. Ora io credo che non possa parlarsi di sola azione meccanica; quando è più logico pensare secondo le leggi generali della patologia, che è una flogosi che apre la via a queste produzioni e solo si può ammettere che speciali condizioni meccaniche valgano ad accelerare o a meglio acclarare una sintomatologia e lesioni a base eminentemente infiammatoria; secondo quel complesso di organizzazione di essudati, secondo quanto ci ha fatto conoscere Cornil.

2° *Teoria congenita.* — Fin dal primo suo lavoro Jackson ebbe il sospetto che qualcuna delle membrane da lui descritte potesse essere congenita. Fu pel primo Mayo che nel 1911 ebbe a sostenere la genesi embriorarìa di esse; a cui seguì nel 1912 Charetzky, Flint Marshall; mentre nel 1913 Eastmann approfondì lo studio con ricerche sui feti, iniziando il periodo dimostrativo, secondo i sostenitori di questa teoria, dell'origine congenita delle membrane pericoliche; a cui la seconda pubblicazione di Jackson dava maggiore incremento; è nello stesso anno che escono i lavori di Grey ed Anderson. In seguito Leveuf e da noi Valtorta nel 1914 ritornano a studiare sui feti tale quistione. Importante è il lavoro del Taddei sul rene mobile e membrane di Jackson, pubblicato sulla *Riforma Medica* del 1914. Nel 1918 abbiamo la pubblicazione di Harvey.

Nel 1920 il Taddei afferma che si può ritenere caduta la teoria infiammatoria (atto del Congresso di Chirurgia del 1920).

Pochi mesi or sono viene alla luce oltrechè il lavoro clinico anche quello embriologico ed anatomopatologico di De Gaetano (*Riforma Medica*, 1921, nn. 35 e 41).

I sostenitori di questa teoria in genere concludono che i rapporti ed i caratteri delle membrane pericoliche le fanno ritenere come dovute ad esagerazione o ad abnorme formazione di legamenti o pieghe peritoneali, e specialmente del legamento parieto-colico.

Uno studio completo dal punto di vista anatomico è stato fatto dal Taddei (sopra citato) che ha individualizzati 3 tipi, cioè: 1° membrana parieto-laterale colica; 2° parieto-colica discendente; 3° mesocolica; i quali vengono suddivisi in altre varietà o sottotipi.

Il De Gaetano in base alle sue ricerche sui feti conclude che la membrana pericolica congenita di Jackson potrebbe essere interpretata nella maggioranza dei casi come la estremità laterale della fascia prerenale, detta fascia di Told, distesa e modificata dallo spostamento e dall'aumento di calibro del colon, formante una plica di passaggio fra peritoneo parietale e la lamina viscerale del colon.

3° *Teoria infiammatoria.* — Come ho già accennato questa teoria ha fin'oggi un maggior numero di fautori o per meglio dire la massima parte delle mem-

brane pericoliche descritte furono interpretate quale prodotto di una flogosi a varia origine, da cui anche la denominazione di pericoliti membranose, che specifica ancor meglio la loro genesi infiammatoria. Però alcuni non escludendo un'origine congenita hanno sostenuto che il fattore flogistico è quello che lumeggia di più la sintomatologia e l'anatomia patologica: e che spiega molti punti di queste lesioni, che in questi ultimi anni sono state più numerosamente illustrate.

Per limitarmi alla sola produzione italiana accennerò alle pubblicazioni del Tosatti (1913), Leotta (1913), Costa (1914), Carboni (1914), Longo (1915), Quarella (1916), Bolognesi (1920), Silvan (1921); che attribuiscono all'elemento infiammatorio la massima parte del determinismo clinico ed anatomico delle membrane pericoliche.

Il lavoro di Descomps (*Epiploon et péricolite*. Revue de Chirurgie, 1916) ci conferma l'essenza flogistica delle pericoliti. Il fatto che le membrane possono trovarsi anche sul sigma, dove non esiste alcuna produzione congenita, come nel caso che pubblicai nel 1910, dimostra come non sia da trascurarsi la teoria flogistica in queste speciali lesioni.

Tutti parlano di una pericolite membranosa, la quale non sarebbe altro che un processo infettivo peritoneale ubicato nei tessuti pericecocolici, secondario ad una lesione appendicitica o enterocolitica; e quindi intraintestinale; oppure di vicinanza e perciò anche extraintestinale; cioè di genesi annessitica, colecistica, periepatica, periepiploica, ecc.; Jalaguier sostiene che è una lesione linfoangioitica sottosierosa di origine appendicitica.

I reperti operativi, in cui esistono fenomeni secondari flogistici a carico, specie dell'appendice, del colon ascendente e dell'epiploon, nei quali si sono riscontrate le membrane pericoliche, la loro riproduzione a varia distanza di tempo; e specie l'epoca della vita (in genere dopo i 20 anni) in cui insorgono i disturbi di canalizzazione rappresentano i capisaldi di questa teoria; illuminata e corroborata da taluni risultati sperimentali, di cui ho dato cenno più sopra.

Leotta crede di poter distinguere queste membrane in 3 tipi: 1° aderenze pericecali e pericoliche da appendicite; 2° aderenze pericecali e pericoliche da tiflite e colite (taluni parlano di ascendentiti); 3° aderenze pericecali e pericolite da annessiti, epiploiti, colecistiti, peripilorite, ecc.

4° *Teoria mista congenito-flogistica*. — Vi sono alcuni che pur accettando una base congenita danno una certa importanza ai fenomeni flogistici in modo da aversi dei sostenitori di una teoria mista; e fra coloro che hanno pubblicato lavori di un certo interesse ricordo quello di Quarella (*Contributo alla patologia della fossa ileo-cecale - Ricerche anatomiche e considerazioni cliniche e critiche*. Clinica Chirurgica, 1916).

Egli ha illustrato 23 casi clinici, a cui ha associato le ricerche anatomiche su 230 cadaveri, dividendo lo studio di questi esemplari in due tipi ben distinti; cioè uno superiore pericolico ed uno inferiore pericecale.

Infatti nel primo tipo annovera le membrane pericoliche, che si originano dal peritoneo attiguo all'angolo epatico del colon, che scivolano su di esso e

che raramente scendono sul ceco, che sono molto mobili; e che rappresentano una dipendenza del grande epiploon, col quale si continuano.

Nel secondo tipo colloca quelle pericecali, che si distaccano dalla parete laterale destra dell'addome o della fossa iliaca destra e passano verso la regione mediana ricoprendo il ceco e talora l'appendice e restando libere pel margine superiore e che rappresentano una ripiegatura mesenterico parietale, che ricopre il ceco nella sua discesa fetale e nella sua rotazione.

In tal modo questi 2 tipi di membrana pericolica e pericecale stanno ad attestare una speciale disposizione del peritoneo a genesi embrionaria, le quali non possono dare, secondo Quarella, alcun disturbo funzionale, se non sopraggiunge un fatto nuovo complicativo quale è l'infiammazione di organi vicini, fra cui in prima linea viene l'appendice, poi il ceco, l'ascendente, che sembrano andare incontro alla flogosi in queste forme di anomalie congenite con molta più frequenza di quando il ceco ha rapporti normali di fissazione.

Se valutiamo dal punto di vista patogenetico tutta la letteratura che è venuta fuori in questi ultimi dodici anni intorno alle produzioni pericoliche noi possiamo concludere che in effetto due sole sono le teorie più razionali da prendere in considerazione; cioè quella embrionaria e quella infiammatoria.

Riportandoci a quanto ho esposto sulla interpretazione della natura congenita delle membrane pericoliche noi dobbiamo considerarle quale emanazione della fascia prerenale di Told e sulla guida della divisione data dal Taddei nei tre tipi fondamentali e sulla scorta degli studi di Valtorta e De Gaetano dobbiamo ammettere che solo, quando per spostamenti meccanici degli organi addominali o di porzione di segmenti del tubo digestivo esse tardivamente e quindi quasi mai nella prima età, prendono anormali rapporti di posizione arrecano quei disturbi e quel quadro clinico che può giungere fino all'occlusione intestinale.

Se è vero e dimostrata la possibilità, che anormali propaggini peritoneomesenteriche ed epiploiche di natura congenita possano dare stenosi di posizione nel tratto ileo colico senza intervento di cause flogistiche, come Jackson, Mayo, Flint, Eastmann, Valtorta, Taddei, Harvey, De Gaetano hanno dimostrato coi loro lavori; tuttavia più numerosi sono i reperti di membrane a tipo flogistico, le quali possono dare la stessa sindrome di stenosi e di occlusione acuta, come Tosatti, Leotta, Delore ed Alamartine, Costa, Longo, Bolognesi, Silvan ed oggi io stesso ho cercato di dimostrare sulla scorta del caso clinico sopra esposto.

Nè dobbiamo dimenticare come anche l'altro tratto del colon, e specie il sigma può dare luogo ad essudati ed a produzione di membrane che determinano pure disturbi di canalizzazione come nel caso da me descritto sulla *Riforma* nel 1910.

Pensiamo per un momento ai poteri di difesa e di essudazione che tutto il colon possiede; passiamo in rivista le perisigmoiditi, le periascendentiti, le peritifliti, le periappendiciti, le epiploiti, le periannessiti, le peripiloriti, le periepatiti, le pericolecistiti; seguiamo le loro varie evoluzioni, il loro decorso, e le ulteriori organizzazioni e vedremo quanto frequenti saranno al letto del

malato le sintomatologie di disturbi di canalizzazione ed al tavolo operativo i reperti di membrane variamente localizzate; diversamente disposte, più o meno diffuse, sorprese nei loro varii gradi ed epoche di evoluzione e di organizzazione.

È qui che la patologia sperimentale ci illumina maggiormente, come ho già discusso; ed è appunto nel cavo peritoneale che avvengono quei fenomeni chimico biologici per cui le essudazioni a preferenza del grosso intestino e dell'epiploon imprimono alle membrane, che si vanno formando, per successiva metamorfosi. dei caratteri tali che talora macro- e microscopicamente molto difficilmente si differenziano da quelle a genesi embrionaria.

Sulla base dei lavori fin'oggi pubblicati credo che possiamo essere autorizzati a considerare:

1° Esemplari di membrane pericoliche, vero tipo Jackson, nei quali la sintomatologia, ma più l'anatomia patologica nel reperto operativo ci deve fare ammettere la natura congenita della lesione; nei quali per cause concomitanti di natura meccanica (distopie degli organi addominali, traumatismi, stipsi ostinata) ad una data età esplodono i disturbi di canalizzazione intestinale. È qui che si addice la denominazione di *membrane pericoliche*, con la quale si allude alla genesi embrionaria.

2° Tipi di membrane, il cui nesso e la cui genesi da pregresse lesioni flogistiche è evidente clinicamente ed anatomicamente, le quali nel periodo ulteriore di loro organizzazione presentano sintomi di ostacolato circolo fecale ed al tavolo operativo reperti di prodotti membraniformi, il cui significato infiammatorio spesso è chiaro e di facile interpretazione.

Rientrano qua i prodotti membranosi dell'appendice, del ceco, dell'ascendente, del trasverso e del sigma colico; in questi casi giudico che si debba parlare in genere di pericolite membranosa; cioè di periappendicite e peritiflite membranosa; periascendentite, pericolite trasversa, e perisigmoidite membranosa; le quali lesioni etiogeneticamente ed anatomopatologicamente sono ben differenti dagli esemplari di membrane pericoliche, tipo Jackson.

3° Vi sono però altri tipi, nei quali un controllo accurato clinico ed anatomopatologico riesce difficile ad individualizzare la natura vera di talune membrane, che ubicate sul colon, specie l'ascendente, hanno caratteri congeniti e nello stesso tempo presentano dati che farebbero propendere per una alterazione flogistica.

È in questi esemplari che non si può fare a meno di ammettere che in seguito a processi infiammatori una membrana congenita, tipo Jackson, finisca per presentare le proprietà delle pericoliti membranose. Probabilmente in questa categoria rientrano un discreto numero di casi, che si possono bene interpretare con la teoria mista cioè quella congenita flogistica; a cui dovrà lo stesso darsi la denominazione di pericoliti membranose rispetto all'ultimo episodio che ha messo in evidenza la lesione; cioè il fattore infiammatorio.

Credo che il punto essenziale da trattare e da risolvere in questi tre diversi tipi è quello di sapere quale è la migliore cura da adottare di fronte a queste varietà anatomopatologiche, e per questo giudico che dobbiamo dal

punto di vista operatorio tenere presente alla mente la duplice natura di queste lesioni; cioè quelle a tipo nettamente e puramente congenito e quelle a carattere infiammatorio, anche se si tratti di flogosi insorta su di una base embrionaria.

La statistica dei casi pubblicati e la valutazione dei loro esiti ci dimostra:

a) che negli esemplari a tipo Jackson, cioè di membrane pericoliche, la laparotomia seguita dall'asportazione per intero di esse ha dato la guarigione definitiva senza che esse si siano più riprodotte;

b) che in alcuni casi di pericoliti membranose, cioè di membrane a carattere flogistico, talora la semplice colon enterolisi, cioè la dissociazione ed escissione dei prodotti membranosi non è valsa a dare la guarigione dei pazienti ed è stato necessario un secondo intervento per provvedere adeguatamente anche con enteroanastomosi al ristabilimento del circolo fecale. Anche il caso che ho più avanti illustrato, sebbene non abbia richiesta una seconda operazione, ci dimostra come nelle pericoliti membranose: cioè a genesi infiammatoria, possono i disturbi funzionali dell'intestino ripresentarsi a causa della neoproduzione delle membrane: ciò che è quasi patognomonico e frequente nelle forme pericolitiche di natura flogistica.

L'importanza quindi dello studio delle membrane pericoliche dal punto di vista patogenetico sta in queste peculiari qualità dei due tipi; cioè della mancanza di riproduzione nelle forme congenite; e nella possibilità di neoformazione anche a lunga distanza nei tipi infiammatori; per cui la clinica sente il bisogno della netta divisione di queste due forme e deve fare prevalere nel diagnostico anche di fronte a tipi misti ed ibridi il carattere che più conviene all'esito fausto del trattamento chirurgico.

Naturalmente queste deduzioni così generiche sono la base del criterio terapeutico ed è quindi della massima importanza stabilire delle regole fondamentali di cura chirurgica che si possono compendiare come segue:

1° Nelle forme nettamente congenite l'asportazione delle membrane è quella che dà la guarigione dei disturbi di canalizzazione e questa colonlisi può bastare per avere un esito fausto anche a distanza.

2° Nelle forme tipicamente flogistiche oltre che l'asportazione delle membrane il chirurgo si deve preoccupare ed interessare della ricerca delle cause che possono averle prodotte e che persistendo possono riprodurre oltrechè le medesime anche gl'identici o simili disturbi, già pregressi; per cui in questi casi una recidiva di fenomeni di stenosi o di occlusione può essere frequente in operati di semplice escissione delle membrane, come ho sopra esposto. È qui che ci assistono quei concetti di patologia umana e sperimentale, che ho citati più sopra.

Tenendo presente nella pratica chirurgica come l'appendice, il ceco e lo ascendente siano il punto di partenza della massima parte delle flogosi essudative peritoneali e come appunto la metà destra dell'addome, ma più specialmente la fossa ileo cecale, siano quelle che nel 90 % concorrono alla produzione di masse fibrino-sierose, che con l'ulteriore organizzazione concorrono e guidano la formazione di queste membrane più o meno estese; non pos-

siamo nella valutazione delle cause determinanti i fenomeni secondari dell'alterato circolo fecale astrarre dal considerare seriamente l'importanza che hanno le alterazioni appendico-ceco-coliche nel determinismo e meccanismo di produzione e riproduzione delle membrane periceco-coliche.

L'asportazione sistematica dell'appendice, la riduzione di volume del ceco e del colon ectasico, che frequentemente si notano dilatati nelle pericoliti membranose valgano a modificare beneficamente oltrechè le funzioni del circolo fecale, anche la flogosi enterocolitica, per come mi propongo di dimostrare in un prossimo lavoro sulla base di un'esperienza clinica estesa a molti esemplari di coliti, che ho avuto campo di studiare ed operare in questi ultimi tempi.

Il mio lavoro sulla distrofia ed infantilismo nelle appendiciti degli adolescenti pubblicato recentemente sulla *Riforma Medica* concorre a questi concetti generali intorno ai benefici dell'appendicectomia e della ceco- e talora anche colon-plicatio nei colitici cronici con ipotrofie e distrofie.

Nei casi, in cui lesioni epatiche e colecistiche mantengono la flogosi pericolica si dovrà provvedere adeguatamente al loro trattamento terapeutico per evitare ulteriori formazioni di nuove membrane. Lo stesso dicasi per le affezioni peripiloriche. Non posso qui lasciare sotto silenzio le aderenze e la irritazione continua od intermittente che provoca la cisti d'echinococco sia del fegato, che è la più frequente, che quella dell'epiploon, del Retzius e del Douglas. In questi casi i vomiti, le stenosi intestinali e le occlusioni hanno una base anatomoclinica sulla presenza di queste cisti parassitarie. Un attento esame obiettivo ci metterà assieme agli esami ausiliari e complementari (esame del sangue nei riguardi della formola leucocitaria, intradermoreazione, deviazione del complemento, albuminuria) sulla giusta via diagnostica e quindi il criterio causale chirurgico sarà di ben altra valutazione ed indicherà altra specie di trattamenti operativi, che non è il luogo qui di accennare.

In paesi malarici, come il nostro, può il tumore di milza acuto da infezione palustre; ma anche il cronico; il primo per perisplenite e pericolite reattiva, il secondo quando sia ectopico ed esista torsione del peduncolo, determinare tali disturbi di canalizzazione, da dare oltrechè la stenosi anche l'occlusione. Nel primo caso una cura intensa specifica medica chininica, nel secondo la splenectomia varranno a guarire i fenomeni di canalizzazione interrotta.

Fra le forme pericoliche dobbiamo includere quelle perisigmoiditiche, nelle quali talora eccelle la sindrome stenotica occlusiva, come nel caso che pubblicai nel 1910.

Qui la disposizione embrionaria ed anatomica ci conduce ad ammettere quasi esclusivamente la forma flogistica e l'unica via da seguire è quella della laparotomia con asportazione delle membrane: a cui se le dimensioni e la posizione del sigma lo richiedono può associarsi al trattamento liberatore delle aderenze o la plicatio o la pessia.

3° Esistono membrane pericoliche a tipo nettamente flogistico: nelle

quali per la natura di una lesione profonda ed estesa possono oltrechè esservi fenomeni localizzati di stenosi, come il volvulo, l'inginocchiamento, l'intussuccessione; anche fatti ed alterazioni più diffuse e più gravi, in cui tecnicamente l'escissione della membrana ed altri artifici tecnici o conservativi o di lieve entità non possono garentire una buona canalizzazione intestinale e nei quali per stenosi estese cicatriziali, per molteplici alterazioni a vario livello del tubo enterico sono necessari ed indispensabili procedimenti di anastomosi, che escludono dal circolo taluni tratti di esso: quale ad es. la ileo colostomia sul trasverso praticata in questi casi da Delore ed Alamartine, Ceccherelli (riferito da Tosatti) e Mattoli; la ileo sigmoidostomia consigliata da Crossen; la cecocolostomia eseguita da Holmeister.

In quanto alla resezione trasversocolica, come ha fatto Jackson, credo che essa abbia ben poche indicazioni; altro che quando vi siano processi neoplastici.

Però in queste forme più gravi è da considerare che anatomicamente ci allontaniamo alquanto dalla colite membranosa e dalle membrane pericoliche e che di fronte alle alterazioni, che si ritroveranno al tavolo operativo, il chirurgo si dovrà comportare nel modo che crederà migliore ed eseguire quella tecnica a cui è più abituato, come consiglia Giordano (Atti del Congresso di Chirurgia 1920) per assicurare la canalizzazione intestinale, per cui possono in taluni casi essere indicate anche la fistolizzazione del ceco; l'esclusione del colon, ecc.

In genere però dobbiamo attenerci di fronte alle membrane pericoliche ed alle pericoliti membranose a quella tecnica, che sommariamente ho tracciata più sopra nel 1° e 2° comma di queste conclusioni operative e che è accolta dalla maggioranza dei chirurghi; e che è stata seguita nei casi pubblicati dalla gran parte degli autori.

Osservo infatti a questo proposito che se nel 1912, epoca in cui operai questo caso d'occlusione, avessi avuto una pratica clinica e tecnica più estesa, come l'ho al presente, non avrei mancato di asportare l'appendice e di ridurre il volume del ceco, per come penso che si debba fare in casi simili, molto probabilmente il mio operato non avrebbe avuto il secondo attacco, che però fortunatamente si risolse beneficamente senza altro intervento.

Un'ultima particolarità tecnica da consigliare in tutte le laparotomie, ma più specialmente nei casi di pericoliti membranose, di lesioni appendico-cecali e di membrane pericoliche, è quella di evitare ogni manovra che possa dare esfoliazioni della sierosa, lacerazione dei meso ed altre lesioni di continuo degli endoteli in modo che l'atto operativo serva oltrechè ad asportare le membrane preesistenti o gli organi ammalati a riparare i danni di superfici scontinuate ed ad evitare la lesione di quelle già normali.

Per evitare la riproduzione delle membrane ed a scongiurare l'instaurarsi di aderenze dopo le laparotomie è stato proposto d'introdurre nel cavo peritoneale del collodion, delle membrane d'uovo, pellicole d'ovo battuto, lamine di celloidina, silk, grasso, paraffina, albume d'uovo, acqua salata adrenalinica, soluzione di gomma arabica, soluzione fisiologica, olio di oliva, lanolina,

agar, gelatina, ossigeno, olio di petrolio, olio canforato, olio di vasellina. Il Tosatti sperimentalmente potè vedere che distruggendo le aderenze pericoliche col termocauterio esse difficilmente si riproducevano.

Fra tutte le sostanze proposte l'olio sterile di vaselina è quello che meglio si presta per rimettere le anse intestinali dopo trattamenti laparotomici laboriosi o dopo escissione di membrane ed aderenze peritoneali.

Giudico però che tre fattori essenziali concorrono ad evitare o la riproduzione o l'installarsi di membrane e di aderenze nel cavo peritoneale:

a) la rimozione della lesione che le può generare;

b) la celerità nella tecnica operativa in modo da orizzontarsi subito sullo stato anatomico e patologico degli organi peritoneali; al che si arriva con appropriate vie d'accesso stabilite preventivamente da un'esatta diagnosi: in modo da evitare quelle inutili manovre e quegli evisceramenti, che possono essere la causa di lesioni della sierosa, che si risolvono in aderenze;

c) il perfetto affondamento dei monconi di organi asportati o la loro completa copertura con peritoneo; e la riparazione con adatte duplicature dei territori cecocolici lesi dalle aderenze o dalle manovre di dissociazione.

Certo umettando le anse con olio di vasellina sterile si potrà avere anche qualche vantaggio, a patto però che siano rispettati i tre precetti che ho sopra enunziato.

Sulla base dello studio ed illustrazione del caso clinico esposto, sulla guida dei molteplici lavori degli autori che hanno trattato delle lesioni pericoliche, sia quale forma di membrane congenite, tipo Jackson, sia che di pericoliti membranose flogistiche; con la scorta dei varii reperti anatomici; ma più con la critica di tutti i lavori sperimentali, che hanno una certa attinenza a questo argomento, credo di essere riuscito a dimostrare la dualità delle forme pericoliche; che come effetto ultimo determinano le stenosi e le occlusioni intestinali ed a tracciare nei due tipi ben distinti i concetti generali più appropriati di terapia chirurgica.

Da questo studio sull'argomento ho voluto anche mettere in evidenza il valore che nella clinica ha la fisiopatologia del crasso, la quale ci permette di spiegare molti fenomeni di difesa, che questo tratto d'intestino ha in comune con la funzione protettiva dell'epiploon; del quale sembra essere un cooperatore efficace per la lotta e la delimitazione dei processi flogistici cavitari addominali.

Da questi concetti emergono i corollari terapeutici chirurgici che ho fatto seguire a queste nozioni di patologia e di clinica.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA DELL'OSPEDALE MAGGIORE DI NOVARA
diretto dal prof. G. SCAGLIOSI

SUL CORDOMA DEL SACRO

(Anatomia patologica e clinica)

con 5 microfotografie

per il dott. RINALDO MICOTTI, assistente.

Il cordoma è un tumore osservabile più frequentemente nel *Clivus* di Blumenbach in corrispondenza della sincondrosi sfeno-occipitale, e più precisamente tra la sutura della gronda basilare e la lamina quadrilatera dello sfenoide ove esso raggiunge ordinariamente il volume massimo di un cece, decorre senza sintomi apprezzabili clinicamente e costituisce un reperto accidentale di alcune autopsie.

Virchow (1) per il primo studiò e descrisse il cordoma, ma egli lo ritenne proveniente da proliferazione delle cellule cartilaginee della sincondrosi sfeno-occipitale in preda a degenerazione vescicolare (cellule fisalifere) e lo denominò *ecchondrosis physalifora* o *eccondroma fisaliforme*. Questa denominazione corrisponde invero alla localizzazione del tumore sul legamento cartilagineo (sincondrosi sfeno-occipitale), ma manca di qualunque accenno alla sua origine istologica, più tardi stabilita dal Ribbert (2).

Questi dimostrò, anche sperimentalmente, l'origine del tumore prima descritto dal Virchow, da resti della corda dorsale.

La corda dorsale embriologicamente deriva dall'endoderma e consiste in uno stelo cilindrico, pieno, formato da cellule di apparenza epiteliale, ed esteso dall'estremità posteriore all'estremità anteriore del corpo, tra la docciatura nervosa disposta superiormente e l'endoderma al disotto, e mentre nei vertebrati diviene matrice dei segmenti cartilaginei ed ossei dello scheletro definitivo, nell'uomo si atrofizza nello spessore del corpo delle vertebre, restando bene sviluppata nei dischi intervertebrali, dove viene ad assumere un aspetto di rosario. In seguito poi al progredire dello sviluppo, le parti comprese nel corpo delle vertebre si atrofizzano completamente, mentre invece i rigonfiamenti, che corrispondono ai singoli dischi intervertebrali, s'accrescono, ed i loro elementi cellulari, subendo una particolare modificazione, si trasformano in una specie di gelatina molle e mucosa che occupa la cavità centrale scavata in ciascun disco intervertebrale. Questa porzione gelatinosa della corda persiste per un periodo tanto più lungo, quanto più tardano ad ossificarsi le ossa.

Già prima del Ribbert, il Müller (3) studiando appunto il decorso della corda dorsale ed avendo osservato che quest'organo embrionale, oltre all'estendersi attraverso il corpo della vertebra occipitale sino alla cartilagine sfeno-

occipitale, poteva quivi persistere anche per qualche tempo dopo la nascita sotto forma di un piccolo rigonfiamento simile a quello esistente nei dischi intervertebrali, emise l'opinione che da questi resti cordali potesse svilupparsi la neoplasia nel *Clivus* di Blumenbach.

Ribbert (2) nel 1894, parlando di tumori che non raramente si riscontrano nella sincondrosi sfeno-occipitale caratterizzati da una particolare tessitura e cioè da cellule fortemente rigonfie, simili alle cellule vegetali, perciò denominate da Virchow fisalifere, contenenti un liquido gocciforme tanto nel protoplasma che nei nuclei, fortemente stipate, formanti cumuli o cordoni, ammise come probabile l'origine di questi tumori non da resti cartilaginei, ma da residui cordali; e nel 1895 ne diede la dimostrazione sperimentale, avendo avuto da elementi cordali tolti dalla loro normale connessione, delle neoformazioni irregolari di tessuto cordale: egli osservò infatti lo sviluppo dei dischi intervertebrali del coniglio trasportati alla superficie anteriore della colonna vertebrale.

È da notare ancora che il Klebs (4) prima del Ribbert, emise l'opinione che il cordoma originasse da dislocazione della corda dorsale.

Nel 1856 descrisse ancora il Ribbert, un cordoma situato nella sincondrosi sfeno-occipitale, del volume circa di una ciliegia, gelatinoso, perforante la dura, derivante da resti della corda dorsale che esaminato a fresco, si presentava costituito da cellule grandi pallide, con vescicole a vacuoli grandi e piccoli che possono essere così numerosi da ridurre il protoplasma ad un sottile *ovolo*, che mostra un leggero ispessimento vicino al nucleo chiaro: il protoplasma appare *chiaro*, provvisto di piccoli granuli splendenti.

In preparati induriti i vacuoli non sono più rotondi, ma appaiono appiattiti, i nuclei sono al margine degli spazi vuoti, o visti dalla superficie della *cellula*, sembrano avere sede nel lume dei medesimi. Il Ribbert concluse, in base alle sue osservazioni, che il così detto eccondroma fisaliforme del Virchow, altro non era che una proliferazione atipica dei resti della corda dorsale e, stante questa sua *genesi*, essergli più propria la denominazione di *cordoma*.

Il cordoma che è teoricamente un tumore assai degno di nota, acquista raramente un'importanza pratica, perchè esso rimane quasi sempre piccolo nel *Clivus* e non dà quindi luogo ad alcuna sintomatologia. Ribbert ha trovato il cordoma nel *Clivus* di Blumenbach nel 2 % dei cadaveri.

Non mancano però nella letteratura comunicazioni su casi di cordoma sedenti nella sincondrosi sfeno-occipitale, che hanno sorpassato i loro confini ordinari di sviluppo ed hanno causato l'esito letale, imponendosi come tumori maligni della cavità cranica. Sicchè accanto a cordomi innocenti, benigni, si trovano alcuni cordomi che acquistano un carattere di vera malignità non solo nel senso *clinico*, ma secondo alcuni, anche in quello anatomico.

Il primo caso di cordoma sfeno-occipitale *maligno* è quello stato descritto da O. Grahl (5). Quantunque il Grahl abbia dato ancora al suo tumore il nome di *ecchondrosis physalifora*, tuttavia non si ha alcun dubbio essersi trattato di un vero cordoma. Nel caso del Grahl il tumore, sviluppatosi nella sella

turcica, esercitava compressione sui vicini nervi cerebrali (oculo-motore-abducente, facciale-glosso-faringeo) e sul ponte, e causò esito letale in mezzo a sintomi di paralisi bulbare.

Il secondo cordoma *maligno* sfeno-occipitale è stato descritto da Fischer e Steiner (6). Essi riscontrarono all'autopsia, in corrispondenza del margine sfenoidale, un neoplasma formato da *noduli* trasparenti gelatinosi, microscopicamente costituiti in parte da cellule grandi con protoplasma vacuolizzato e nucleo *ovale* od irregolare, per lo più spinto alla periferia, circondato da una abbondante sostanza fondamentale omogenea, o leggermente granulosa, ed in parte da cellule più numerose, più piccole, non vacuolizzate, circondate da scarsissima sostanza fondamentale che si spingevano sino alle pareti venose, dando l'impressione di un tumore sarcomatoso. Il tumore si estendeva nel canale rachideo sino alla seconda vertebra cervicale e comprimeva la midolla allungata e la midolla spinale.

Mentre nei casi suddetti la diagnosi istologica potè essere fatta in seguito all'autopsia, nel caso del Linck (7) invece fu possibile stabilire durante vita, la natura della neoplasia, mediante l'esame di un piccolo pezzetto asportato. Il tumore, del volume di un *uovo* di colombo, fu osservato alla volta del faringe, esso dava alla palpazione un senso di fluttuazione e fece sospettare la presenza di un ascesso freddo. Il tumore si prolungava nella cavità craniana, e per questa estensione deponevano i sintomi di compressione nel territorio dei nervi cerebrali (olfattivo, abducente, trigemino, facciale, glosso faringeo, accessorio-ipoglosso). H. Frenkel e L. Bassal (8) hanno osservato il cordoma sfeno-occipitale in un individuo dell'età di 39 anni. Il tumore era impiantato leggermente alla base del cranio, si estendeva dal foro ottico a quello occipitale, e aveva distrutto completamente il clivo e la sella turcica. Esso risultò costituito istologicamente da elementi in parte aventi i caratteri *tipici* del cordoma, in parte da cellule con nuclei di variabilissima dimensione, alcuni dei quali con ipercromatosi molto accentuata, altri così pallidi da rendere difficile la loro identificazione. Inoltre i suddetti AA. constatarono nei piccoli vasi del tumore stesso una invasione di cellule neoplastiche senza che metastasi si potessero riscontrare in punti distanti dal tumore.

Wegelin (9) ha pure osservato un cordoma maligno sfeno-occipitale all'autopsia di una donna di 25 anni, morta con sintomi *bulbari.* La neoplasia si estendeva dal Clivo di Blumenbach al foro occipitale, aveva quà e là usurata la *dura* e distrutto l'osso. Istologicamente essa era divisa da travate di connettivo fibroso, in lobuli costituiti da cellule fisalifere, disposte a gruppi o a cordoni in mezzo ad una sostanza fondamentale *omogenea;* oltre a queste cellule vacuolizzate eranvi gruppetti di elementi neoplastici più piccoli, con nuclei talvolta in mitosi con protoplasma non vacuolizzato. Fra queste cellule e quelle vacuolizzate si notavano diversi stadi intermedii di vacuolizzazione. Altri casi simili sono stati osservati, sempre al livello del Clivo di Blumenbach, da Smith Ely Jeliffe (1912) (10), John Larkin (1912) (11), Argand (1918) (12), Pardi (1921) (13).

Quantunque lo sviluppo del cordoma sia assai più frequente all'altezza della sincondrosi sfeno-occipitale, tuttavia esso si può avere logicamente e teoricamente lungo tutta la colonna vertebrale, perchè nei legamenti intervertebrali si trovano resti della corda dorsale rappresentati dal *nucleus pulposus* posto al centro dei legamenti e avente l'aspetto di una massa gelatinosa.

Infatti Klebs (4) nel suo Trattato di Patologia Generale (1883) parla di un tumore operato da Heine nel 1889 avente un breve peduncolo, la grandezza e la forma di un fico, e che era costituito istologicamente da una sostanza fondamentale cartilaginea alquanto consistente, da cumuli di cellule vescicolari, situato alla superficie anteriore della porzione cervicale della colonna vertebrale proveniente da una cartilagine intervertebrale.

Morpurgo (14) ha osservato lo sviluppo del cordoma in un *topo* osteo-malacico, in corrispondenza delle vertebre *lombari*.

Kirchberg e Marchand (15) videro noduli di tessuto cordale nel corpo delle vertebre dorsali di un bambino rachitico.

Ma per ordine di frequenza la regione della colonna vertebrale in cui è più facile riscontrare il cordoma, dopo la base del cranio, è quella sacrale.

Il primo caso di cordoma sacrale è quello illustrato da F. Feldmann (16) che asportò dalla regione rettale un tumore grosso quanto una mela, istologicamente costituito da grandi cellule vacuolizzate, immerse in una sostanza fondamentale presentante la reazione della mucina.

Il Mazzia (17) ha pubblicato nel 1910, un caso di cordoma retrorettale in un uomo di 44 anni. Il tumore aveva il volume della testa di un bambino, e alla superficie di sezione mostrava numerose cavità della grandezza di una testa di spillo a quella di una noce avellana, costituito da tessuto trasparente grigio-giallastro.

Altri casi di cordoma sacrale furono pubblicati dal Debernardi (18), dal Vecchi (19), dal Peters (20).

Stante la rarità del cordoma nella regione sacrale ed i pochi casi sinora noti, ho creduto giustificata la pubblicazione del presente caso di cordoma sacrale, anche perchè esso offre alcune particolarità, che lo differenziano alquanto dai casi sinora esistenti nella letteratura (*).

P., anni 53, di professione inserviente, ammogliato, con prole sana, non ebbe mai nulla di notevole nel gentilizio. Entrato all'ospedale il 1° marzo 1921, racconta che tre mesi prima, attendendo alla sua professione e cercando di liberare una vaccina con movimenti di trazione, scivolò sul pavimento della stalla, battendo fortemente la regione sacrale. La caduta fu tale da determinargli un dolore così forte, tanto che dovette smettere di continuare il proprio lavoro e fu obbligato a letto per qualche giorno. Chiamato il medico, questi, esaminandolo, riscontrò in corrispondenza della regione sacrale un tumoretto di forma e volume di una noce. L'a. afferma che prima della caduta non ebbe mai ad accorgersi di detta tumefazione.

Poco tempo dopo notò che questo tumore andò rapidamente ingrossando, sino ad assumere la forma ed il volume attuale. Impressionato di questo fatto ricorse all'Ospedale.

(*) Ringrazio sentitamente il signor dott. Bini cav. Giuseppe, primario in questo Ospedale, per avermi permesso lo studio clinico del presente caso da lui operato.

Stato presente. — Uomo di costituzione robusta, alto, ben sviluppato, condizioni di nutrizione generale ottime. Nulla di notevole all'esame clinico, ad eccezione di una tumefazione indolente alla regione sacrale estendentesi alla massa glutea di sinistra. Quivi appunto si nota una tumefazione occupante la regione sacrale, estendentesi un po' ai glutei, rotondeggiante, del diametro di circa cm. 20, colla cute soprastante d'apparenza normale.

Alla palpazione si rileva avere la tumefazione consistenza dura, elastica, larga base *sessile,* solidamente impiantata verso la regione ischiatica e sacrale, con cute spostabile, ciò che dava l'impressione che il tumore fosse profondo, sotto-aponeurotico, ricoperto dai muscoli della massa glutea; tumore immobile anche durante le contrazioni muscolari. L'a. riferisce che mai ebbe a notare disturbo alcuno, nè all'inizio, nè allo stato presente, e ricorse all'Ospedale solo perchè impressionato dal volume notevole che questa tumefazione andava rapidamente assumendo.

Passati alla discussione del caso, per esclusione si arriva alla diagnosi probabile di un tumore maligno (sarcoma) data l'età e le condizioni di sviluppo, e si resta indecisi sulla opportunità o non di un intervento che non poteva essere che grave, tanto più che anche da parte dell'a. si aveva una certa contrarietà a farsi operare.

Prima di procedere all'atto operativo, per meglio accertare la diagnosi, essendo stata ventilata da altri anche la probabilità di un ascesso profondo, si pratica una puntura esplorativa. Dalla puntura esplorativa non si ha fuoruscita di alcun liquido, ma di alcuni frustoli di colore grigiastro che rimangono nell'interno dell'ago, e che vengono esaminati istologicamente. Questo primo esame dà come reperto la presenza di un tessuto d'aspetto molto simile a quello cordale. L'a. viene poscia indotto all'atto operativo.

Si pratica una larga incisione ad U, a base sacrale, per favorire meglio la vitalità del lembo e per far sì che l'incisione sia più lontana dalla connessura *anale.* Incisa la cute, rovesciato il lembo cutaneo, divaricate le fibre del grande gluteo si arriva al medio gluteo, e al disotto si perviene al tumore, che invece di essere limitato alla sola regione sacrale e di avere la forma emisferica, ha invece una forma fusata con direzione obliqua e che si estende dal margine sacrale di sinistra al gran trocantere. Il tumore presenta una superficie non liscia, ma bernoccoluta, e aderente alle fibre muscolari contigue, presenta il suo massimo diametro verso la regione sacrale e termina quasi a punta verso la regione trocanterica.

L'estirpazione del tumore riesce alquanto laboriosa per le aderenze tenaci e numerose alle regioni ischiatica e *sacrale.* L'osso sacro è usurato marginalmente ed in basso, ove presenta una nicchia che permette l'entrata del dito.

Si completa l'atto operativo durato circa 40 minuti, lasciando uno zaffo nella nicchia sacrale ed un altro all'estremità esterna dell'ampia incisione.

Avvicinamento delle fibre muscolari con sutura in catgut, sutura del lembo con seta.

Decorso. — Nei primi giorni il decorso fu regolare, quasi apiretico, condizioni generali discrete.

In quinta giornata si è iniziato un peggioramento: la ferita ha assunto un aspetto *torpido,* con secrezione sierosa, arrossamento della cute circostante, innalzamento della temperatura. In seguito si è manifestata una forma eresipelatosa. Si è proceduto subito, quantunque esistessero già due zaffi, allo slabbramento della sutura cutanea e muscolare. Dal punto d'impianto del tumore sul sacro uscivano continuamente detriti di tumore e piccolissimi sequestri ossei.

Nessun miglioramento si è notato in seguito.

Scomparsa la forma eresipelatosa, la ferita non ebbe mai tendenza nè a detersione nè a granulazione.

Le condizioni generali sono andate sempre peggiorando, e la temperatura dopo una breve sosta di giorni tre, continuò a rimanere costantemente elevata. Insorse più tardi un tremore generale; dolore forte in corrispondenza della regione sacrale, specie nei movimenti di estensione degli arti inferiori. Due giorni prima della morte, comparivano contrazioni spastiche all'arto inferiore

di destra con flessione forzata della gamba sulla coscia ed abolizione completa dei riflessi profondi.

Il giorno 11 aprile l'a. muore.

Esame del pezzo asportato mediante l'atto operativo. — Tumore della larghezza di cm. 15 alla base e di cm. 8 all'apice, della lunghezza di cm. 27, avente uno spessore massimo di cm. 3 ½ e uno minimo di *un* cm., del peso di grammi 400; esso ha consistenza dura elastica, in alcuni punti più o meno fluttuante, in altri carnea; la sua forma è fusata, irregolarmente ovalare alquanto allungata: ricorda molto una clava coll'apice situato in basso. Il tumore è apparentemente inserito alla faccia posteriore del sacro, di cui occupa tanto il lato sinistro quanto il destro, ma è più esteso a sinistra, da dove si dirige poi in basso, all'infuori ed in avanti, spingendosi fra i muscoli medio e grande glutéo e interessando le fibre muscolari dei medesimi.

La superficie esterna è mammellonata, costituita cioè da noduli rotondeggianti, più o meno prominenti, posti gli uni accanto agli altri, di volume variabile, ma non superante in media quello di una noce, a confini netti, sì da sembrare che essi siano indipendenti gli uni dagli altri e sono delimitati nettamente da denso connettivo.

I noduli specialmente quelli più grandetti sono costituiti da una porzione centrale molle, gelatinosa, e da una zona periferica spessa, fibrosa; quest'ultima è di color grigiastro con punti di color bruno e rossastro, mentre la zona centrale ha colorito grigio-giallognolo.

Alla superficie di taglio si osserva un tessuto fondamentale fibroso, formante una rete a maglie più o meno grandi, circoscrivente varie isole tumorali di cui alcune sono pianeggianti, altre invece prominenti. Queste ultime hanno un centro trasparente, gelatinoso, percorso da setti connettivali più sottili, irradiantisi dal centro alla periferia e suddividenti il *nodulo* in lobuli ed alveoli. I *noduli tumorali*, presentanti una superficie di sezione pianeggiante non inarcuata, sono quelli il cui centro presenta un colorito rosso scuro più o meno intenso, dovuto ad emorragia più o meno recente.

Reperto anatomo-patologico. — All'autopsia, che per varie ragioni dovette essere circoscritta unicamente alla regione sede del tumore, si nota un tessuto in sfacelo in corrispondenza del pregresso atto operativo, contenente frammenti di tessuto neoplastico e di tessuto osseo *liberi*. Si osserva che il tumore invia in basso delle propaggini che decorrono profondamente con aderenze tenaci alle fibre muscolari dei muscoli glutei.

Asportato il *sacro* si nota l'esistenza di eguale tessuto neoplastico sulla faccia anteriore. La neoplasia è quivi ricoperta in parte da grasso ed è estesa dai secondi fori sacrali sino a tutto il coccige, di cui non resta che la parte basale. Posteriormente questa porzione antisacrale del tumore è fortemente aderente al sacro e contiene piccoli frammenti ossei; essa è circoscritta, ha forma rettangolare, manda sottili propaggini che arrivano in alto sino al secondo foro coniugato di sinistra; non ha aderenze col retto; presenta un diametro trasverso di circa 11 cm., longitudinale di 7 cm. ed uno spessore di cm. 3 1/2, peso grammi 250.

La neoplasia si fa posteriore, passando a cavalcioni sul coccige necrosato ed usurato e infiltra posteriormente alla parte mediana, specialmente i corpi delle vertebre sacrali, le quali sono divenute in colore grigiastro e mollicce, sì che il coltello vi si può affondare con una certa facilità.

La neoplasia ha scavato quivi quasi una doccia centrale, che va dalla prima sacrale ai resti coccigei, arrestandonsi al punto di articolazione della prima sacrale, dove forma un leggero rilievo.

Attraverso il secondo foro sacrale sinistro, la neoplasia si fa strada nella doccia vertebrale, ivi si estende alla parte posteriore, maggiormente alla superficie esterna della dura, in alto, ed in basso abbraccia a cintura l'intera coda equina.

Esame istologico. — Dal tumore furono prelevati piccoli pezzi fissati in varii mezzi:

Alcool assoluto: liquido dello Zenker;

Sublimato: liquido del Flemming;

Formalina al 10 per cento: liquido del Golgi (bicromato di potassio, acido osmico e acqua);

Bicromatico acetico (bicromato di potassio, acqua, acido acetico) ed in soluzione concentrata di sublimato e zucchero d'uva.

Frammenti di ossa furono decalcificati con acido tricloro-acetico.

I tagli furono colorati con l'ematossilina ed eosina col metodo di Van Gieson.

Col metodo del Best (per la ricerca del *glicogeno*).

Con quello dell'Hoyer alla tionina e con quello del mucicarminio (per la ricerca del muco).

Col metodo del Marchi e Vassale.

Con quello del Weigert (ematossilina ferrica e rame) e con quello del Weigert-Pal per la ricerca delle alterazioni degenerative delle fibre nervose.

Col metodo dello Scagliosi e con quello del Boccardi per la colorazione delle cellule gangliari.

Col metodo dello Schmorl (Acido picrico e tionina) e con quello del Morpurgo per la dimostrazione delle lacune ossee e dei loro prolungamenti.

Reperto istologico. — Già a debole ingrandimento si vede una sostanza fondamentale di colore violetto-bluastro (ematossilina) in cui sono disseminati gruppi di cellule (Fig. 1) con nucleo bluastro. La sostanza fondamentale

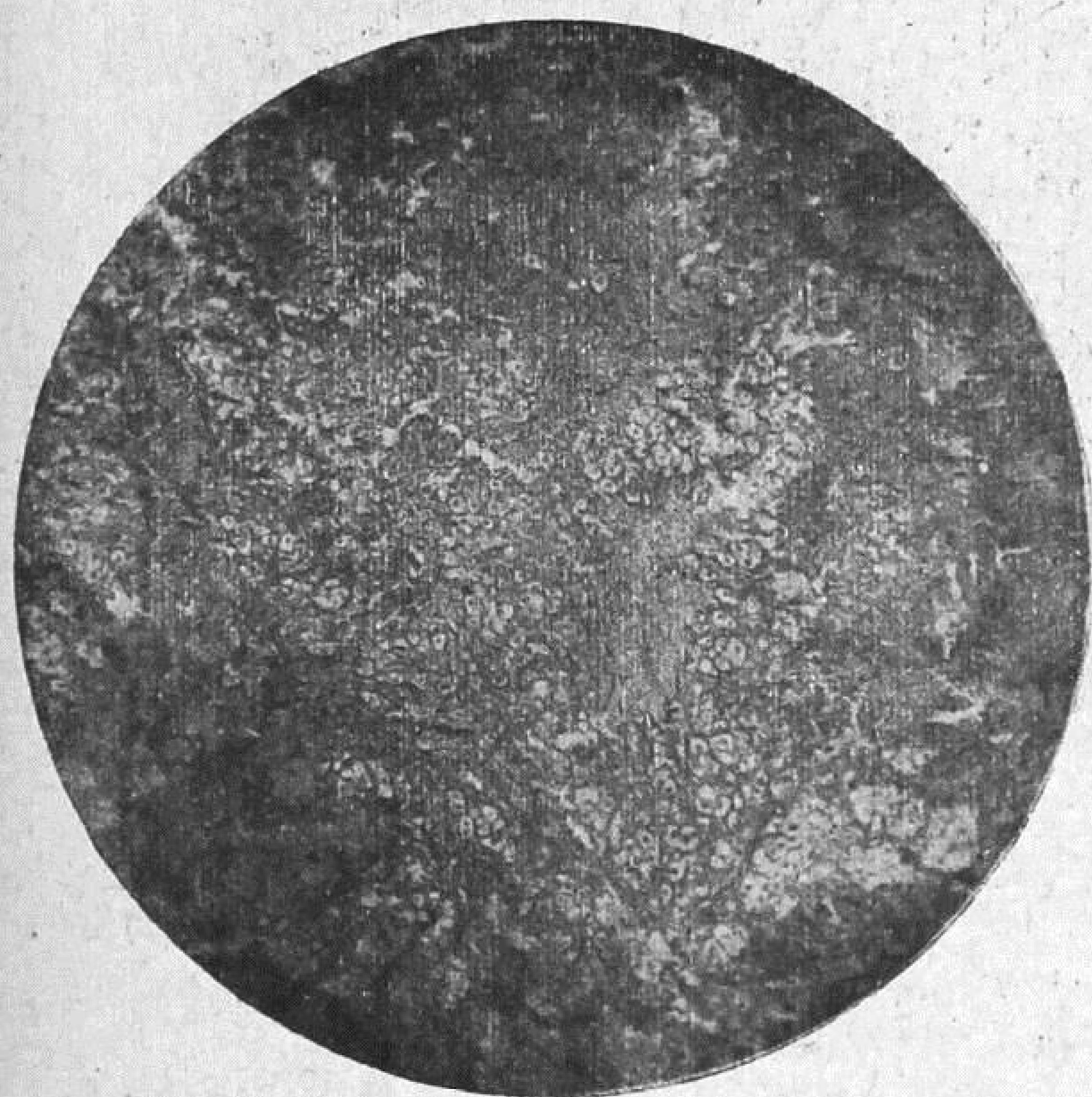


FIG. 1. — Cordoma - Le parti più oscure della figura rappresentano infiltrazioni emorragiche.

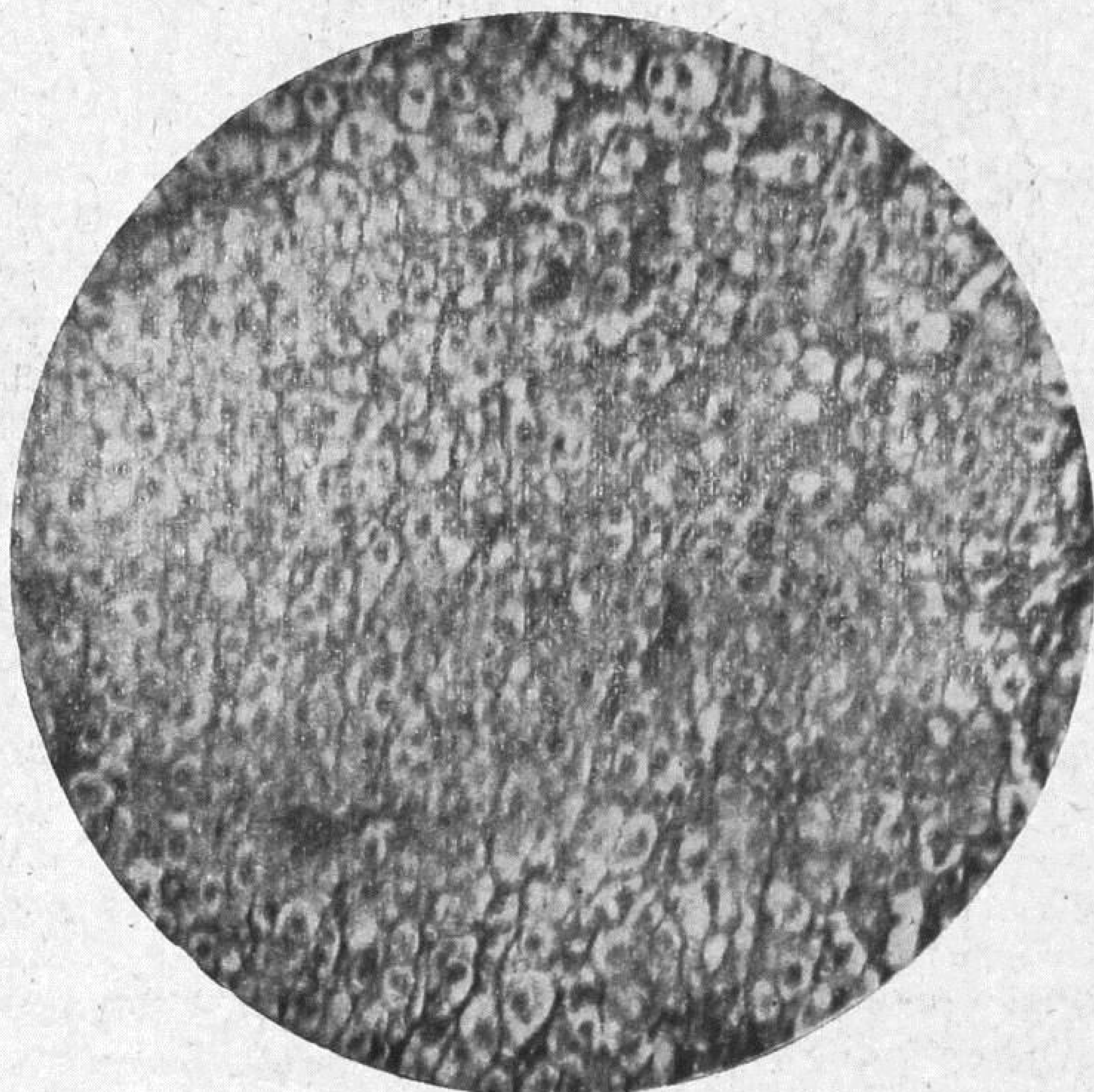


FIG. 2. — Cordoma (obb. 5 - ocul. 3 - Koristka).

non è qui un vero tessuto interstiziale organizzato paragonabile alla sostanza collagena delle fibrille connettivali, ma essa rappresenta invece un prodotto organico di eliminazione, come il muco attorno e dentro gli epiteli delle mucose.

La sostanza fondamentale è attraversata da spazi più o meno vuoti, talora numerosi e posti del tutto vicini gli uni agli altri, in modo da dare a primo acchito l'apparenza dell'esistenza di un tessuto adiposo. Questi spazi e queste cavità presentano forma varia, ora rotonda, ora più o meno allungata, e sembrano provviste marginalmente di una capsula proveniente dall'ispessimento della sostanza fondamentale. Alcuni di questi spazi comunicano più o meno ampiamente fra loro: essi non sempre si presentano privi di elementi cellulari; anzi, molti di essi contengono, specialmente ai loro margini, delle cellule isolate od ordinate in piccoli gruppi. Qua e là la massa fondamentale

mostra accenni a formazioni vacuolari, ma essa là dove circonda le cellule tumorali aggruppate in forma di cordoni o zaffi di campi più o meno sottili ed estesi, relativamente grandi, ha un aspetto per lo più uniforme.

A più forte ingrandimento la sostanza fondamentale appare finamente granulosa, sebbene conservi qua e là un aspetto del tutto omogeneo (Fig. 3).

Il tessuto neoplastico è diviso, da setti connettivali più o meno sottili, in lobuli di forma rotondeggiante, ovale, poligonale od irregolarmente conformati (Fig. 1). Lo stroma connettivale, delimitante i lobuli, è costituito da fibre a decorso parallelo, talora intrecciantisi reticolarmente, ed in cui decorrono pochi vasellini.

Le cellule sono ricche di protoplasma e di varia grandezza (Fig. 1, 2, 3). La loro forma è svariata: poligonale, rotondeggiante, cuneiforme, falciforme ed epiteliale nelle parti periferiche (Fig. 4). Esse son per lo più delimitabili dalla sostanza fondamentale; tuttavia non mancano punti in cui i confini del protoplasma cellulare non sono ben distinguibili e appaiono dentati e merlati. Si vedono cumuli o campi di cellule neoplastiche in cui il protoplasma non offre, o soltanto in modo iniziale in qualche cellula, la formazione di vacuoli; in altri punti invece lo sviluppo di lacune nel protoplasma è più o meno

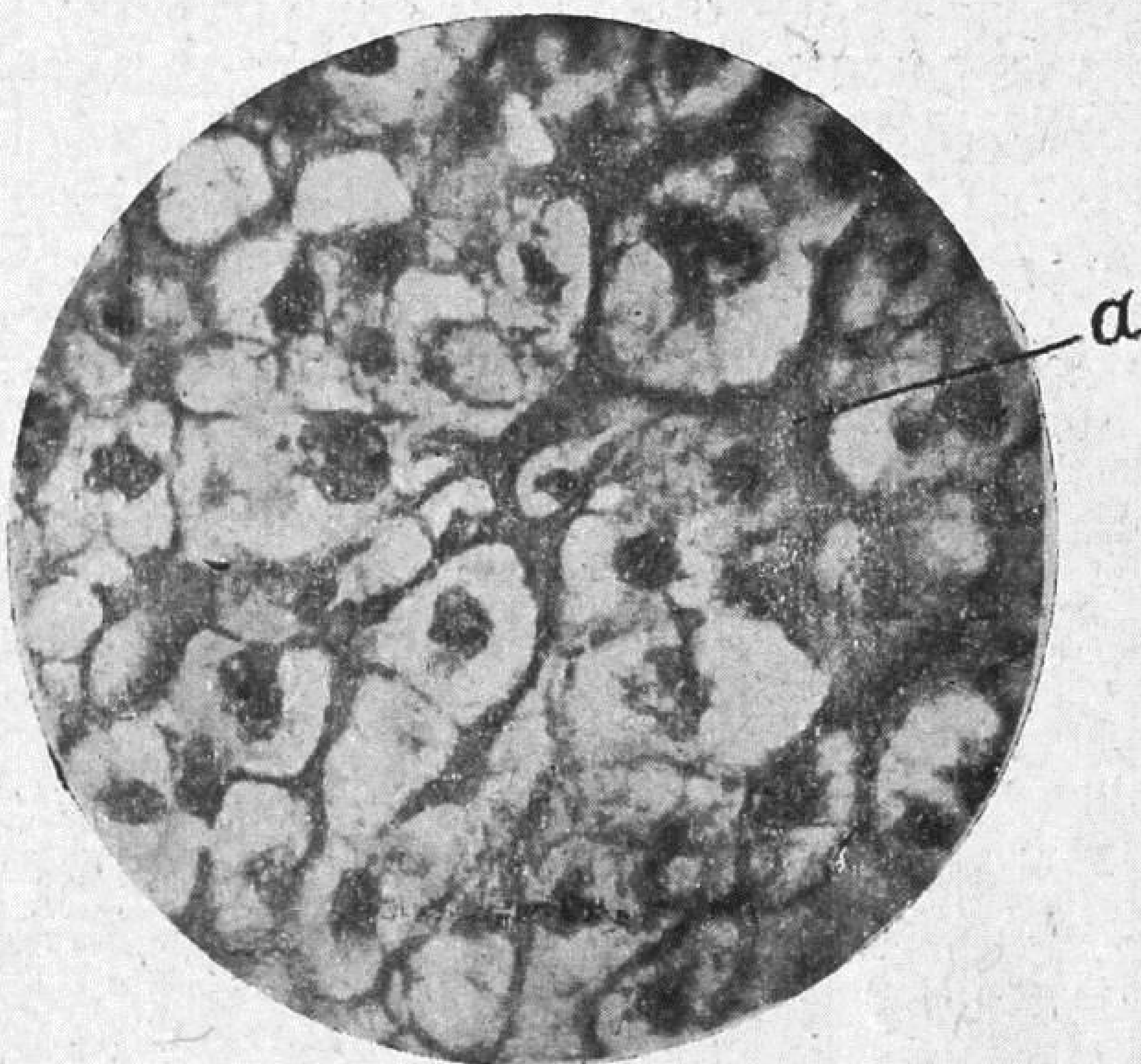


FIG. 3. — Cordoma - Un segmento della fig. 1 a più forte ingrandimento (ocul. 4 - obb. 9 - Koristka).

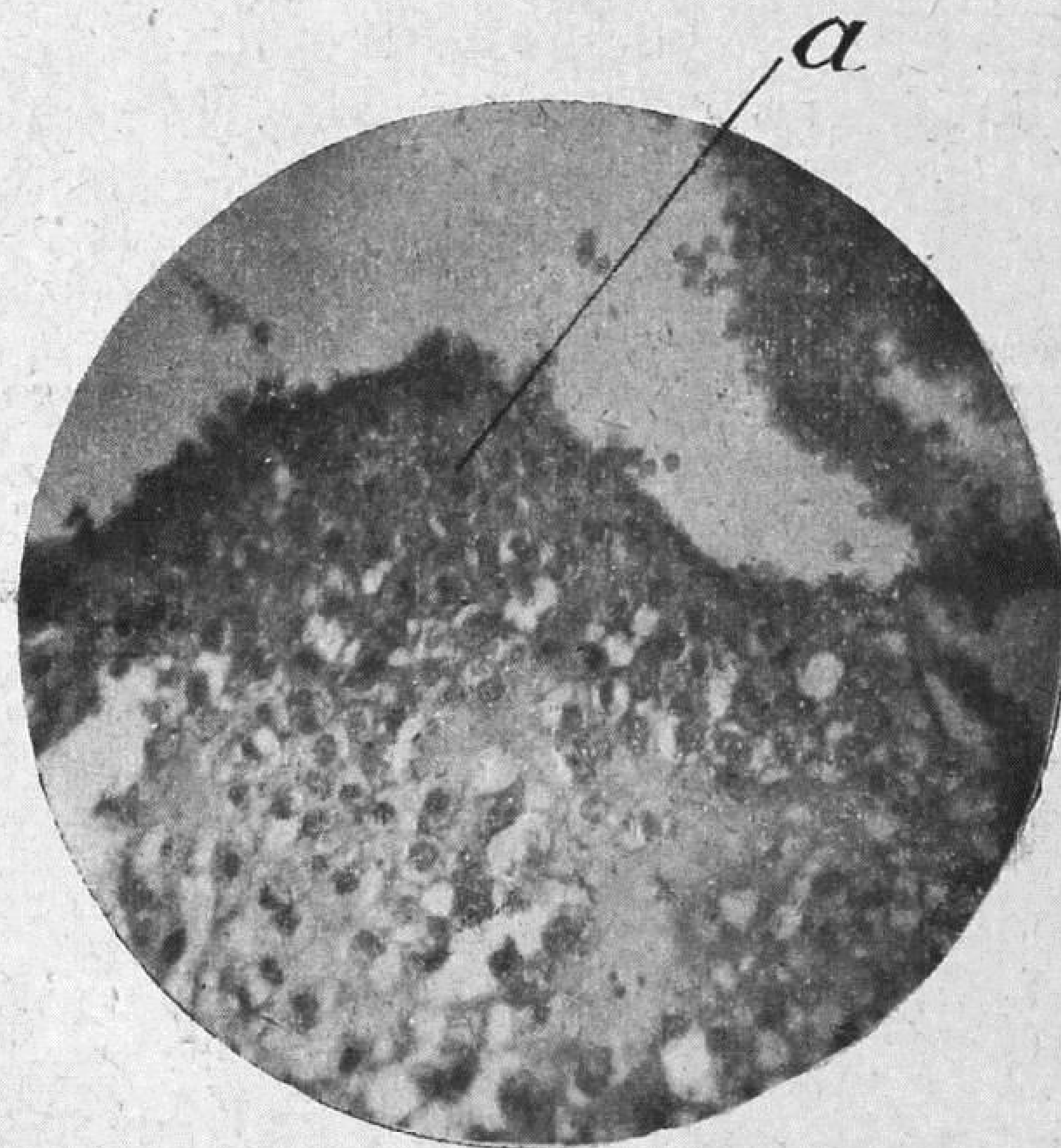


FIG. 4. — Cordoma - Giovani cellule cordomatose periferiche, d'aspetto epitelioide (ocul. 3 - obb. 7 - Koristka).

intenso. Il protoplasma di alcune cellule è occupato quasi interamente da un vacuolo per lo più rotondeggiante, il cui contenuto spinge e comprime il protoplasma, che così condensato, dà l'apparenza dell'esistenza di una capsula attorno al vacuolo.

Le cellule neoplastiche univacuolari sono in numero minore di quelle plurivacuolari. Non mancano gruppi cellulari in cui il protoplasma non offre evidenti vacuoli, ma appare invece finamente granuloso, o, soltanto con forti ingrandimenti, lascia vedere dei punticini chiari, non assumenti cioè i colori protoplasmatici. Dette cellule, del diametro massimo di 30 micron, si colorano bene e mostrano una forma rotondeggiante o poligonale.

I nuclei cellulari assumono bene i colori, ed hanno vario volume, ma in generale sono piccoli, rotondi od ovali; posseggono un nucleolo.

Essi giacciono nel centro della cellula, quando questa non sia vacuolizzata o quando lo stato vacuolare sia finamente diffuso a tutto il protoplasma; quando invece questo mostra un unico e grande vacuolo, allora il nucleo è spinto del tutto verso la periferia e cambia la sua forma rotonda in quella ovalare e talora falciforme.

Rare cellule presentano 2-3 nuclei.

Le alterazioni ossee determinate dalla neoplasia infiltrante l'osso sacro sono anche degne di breve descrizione. Le cavità midollari, state invase dal tessuto tumorale, sono aperte ed è difficile, qualora le cellule tumorali offrano spiccata degenerazione vacuolare con scomparsa di tutto il protoplasma, distinguerle dal tessuto midollare; tuttavia si può talora differenziarle coll'esame attento dei confini cellulari, i quali nelle cellule midollari sono più vaghi e confusi di quelli delle cellule tumorali vacuolizzate ed inoltre per la presenza eventuale di mielociti tra le cellule midollari grassose.

Il contenuto delle cavità midollari è vario, ora esso è costituito esclusivamente da tessuto blastomatoso, ora da solo tessuto midollare per lo più grassoso e in parte mucoso, ora da detti tessuti contemporaneamente ed in proporzioni varie. Le cavità in cui il tessuto tumorale è arrivato, ma non predomina, sono sempre più ampie del normale ed esse divengono assai più estese, voluminose quando contengono soltanto tessuto blastomatoso.

Le trabecole ossee si mostrano in gran numero atrofiche, alcune sono ridotte a striscie sottili, irregolarmente ondulate, fatto dovuto al riassorbimento od all'atrofia lacunare. A quest'atrofia non contribuiscono gli osteoclasti o mieloplasti e quindi manca la formazione delle lacune di Howship e la superficie dell'osso non mostra un aspetto corroso e ruvido. La scomparsa dell'osso in forma lacunare è da devolversi qui all'azione esclusiva delle cellule tumorali.

La neoformazione ha invaso nel presente caso il canale vertebrale, facendosi strada lungo le ramificazioni del plesso sacrale, comprimendo e dissociando i gangli intervertebrali, i nervi spinali lombari ed alquanto la coda equina. La neoplasia giunge colle sue più alte propaggini sino al secondo foro coniugato di sinistra.

I nervi, stati trattati secondo il metodo di Weigert, coll'ematossilina ferrica e rame, furono sezionati longitudinalmente, perchè le alterazioni delle fibre nervose sono meglio riconoscibili e più evidenti nei tagli longitudinali anzichè in quelli trasversi.

I nervi mostrano quasi tutti la *completa scomparsa della guaina midollare e del cilindrassile.* Nei preparati si vede al posto della sostanza nervosa una colorazione giallastra, e là, dove dovrebbero essere le fibre nervose, la esistenza di un *tessuto fibrillare* contrassegnato dalla presenza di nuclei grandi, alquanto chiari, ovalari o biscottiformi, provenienti dalla attività proliferativa dei nuclei delle cellule di Schwann.

Questi nuclei non sono circondati da alcuna traccia di protoplasma, essi sembrano stare in rapporti diretti colla massa fibrosa. Vi si trovano ancora nuclei, invero rari, la cui forma e colorabilità addita ad un'origine diversa. Infatti essi sono in generale di forma rotondeggiante, più piccola dei nuclei sopradetti della guaina di Schwann, o neurilemma, ricchi in cromatina e provengono indubbiamente dai vasi sanguigni; essi sono cioè cellule emigrate del tipo dei linfociti, così dette *cellule contrattili di Recklinghausen* o cellule granulose. In tutte le fibre nervose costituenti i fasci nervosi invasi dalla neoplasia è quindi scomparsa completamente la guaina midollare; di essa si vedono frammenti brevi e scarsi residui in qualche rara fibra nervosa e solo a forte ingrandimento; le fibre nervose, divenute in tal modo vuote, sono collabite, e così i neurilemma si sono più o meno addossati gli uni agli altri, dando luogo ad un aspetto strutturale ricordante quello del tessuto fibroso.

Nei gangli spinali coinvolti dalla neoplasia si presentano alterazioni spiccate delle cellule gangliari. Molte cellule gangliari sono colorate più o meno debolmente, e di esse solo qualcuna in modo intenso, ma sempre uniforme (tionina). I corpi tigroidi o corpi di Nissl non sono più come tali riconoscibili, ed il protoplasma appare omogeneo o finamente granuloso (Fig. 5). Il confine cellulare mostra ondulazioni più o meno irregolari ed una minore colorabilità in confronto a quella del restante citoplasma; esso, nelle cellule assai debolmente tinte, si mostra in parte od in tutta la sua periferia discontinuo, sfrangiato, come corroso.

La porzione di protoplasma corrispondente alla sede dei granuli di pigmento appare sempre più intensamente colorata dalla tionina.

In alcune cellule la porzione di protoplasma perinucleare e in altre cellule tutto il protoplasma, eccettuata la sua porzione sede del pigmento, mostra colla tionina una leggera colorazione metacromatica, cioè tendente al rossastro. Questa metacromasia si ha soltanto nelle cellule il cui nucleo è ancora apprezzabile, essa tende a svanire a misura che il nucleo si fa man mano visibile sino a scomparire nelle cellule fortemente alterate, anucleate o d'aspetto atrofico.

Il nucleo è in generale meglio apprezzabile nelle cellule gangliari che mostrano una relativamente migliore colorazione protoplasmatica, ma non è più visibile in quelle cellule il cui protoplasma offre un aspetto omogeno ed una scarsa o mancante colorazione (Fig. 5-*a*).

Il nucleo si trova in sede normale, nella maggior parte delle cellule; in altre esso ha posizione più o meno eccentrica, e cioè spostato verso la periferia (Fig. 5-*b*), non sempre è chiaramente visibile, ed in alcune cellule alquanto

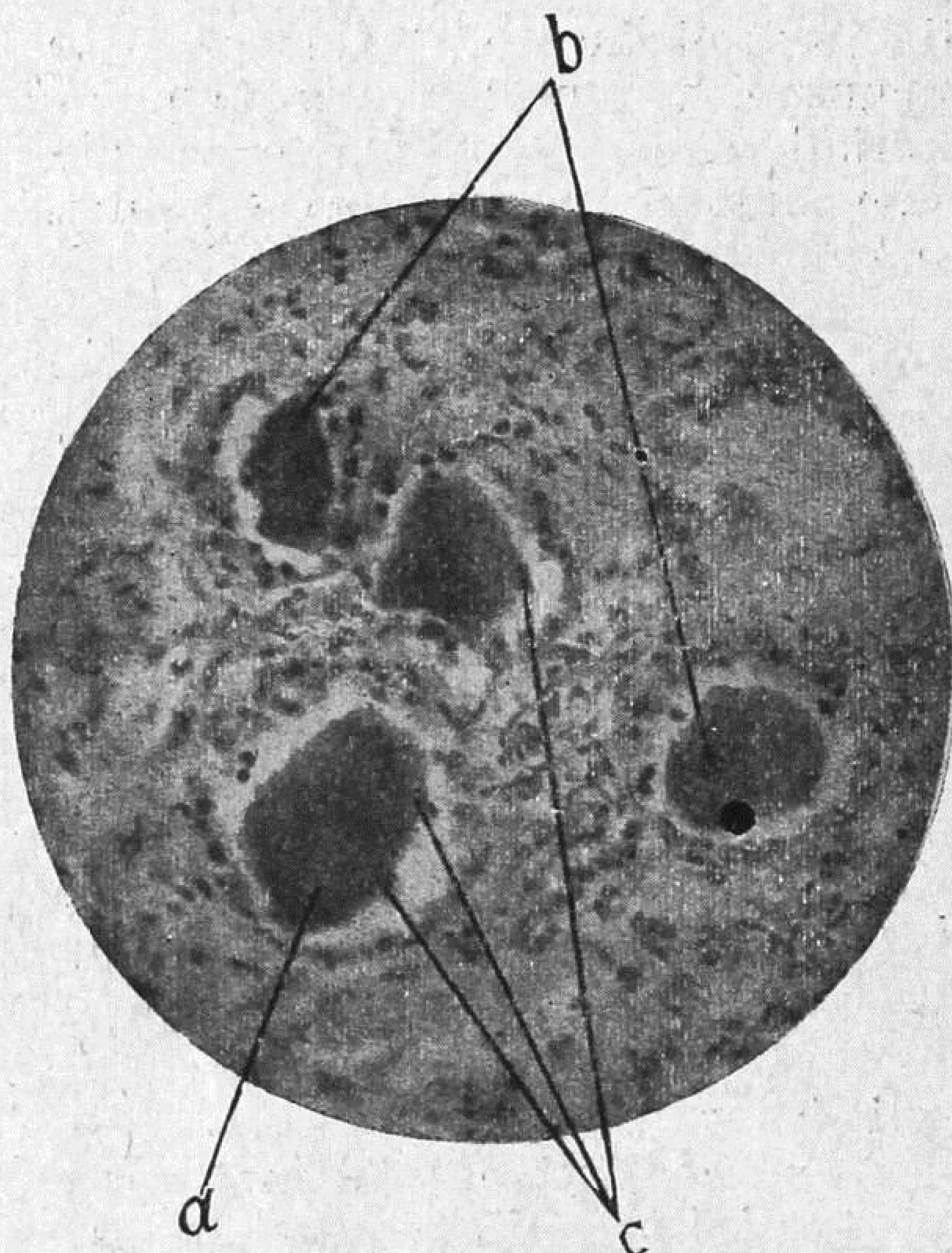


Fig. 5. — Cordoma - Cellule gangliari midolla lombare - Cromatolosi e fenomeni di neuronofagia.

alterate la sua presenza è rilevabile soltanto da un leggero ombreggiamento; talora il suo confine non è bene o niente apprezzabile, perchè esso non si colora bene, ed in tali casi la sua presenza è rivelata dalla esistenza del nucleolo attorniato da un alone chiaro e finamente granuloso e tinto metacromaticamente in rosso assai debole.

In molte cellule il nucleo mostra un confine irregolare, ondulato e presenta l'aspetto di una gelsamora.

Il nucleolo si mostra ora intensamente colorato come il nucleo, ora debolmente tinto e vacuolizzato. I vacuoli sono rotondeggianti, chiari, ordinariamente in numero di 1 a 8, raramente in quello di 5. Il nucleolo vacuolizzato si trova in generale nelle cellule gangliari, non bene assumenti la tionina e il cui nucleo presenta l'aspetto moriforme. In alcune cellule il nucleolo non è più visibile, spesso con contemporanea scomparsa del nucleo (Fig. 5-*a*) e con aspetto spugnoso del citoplasma.

Alla periferia del protoplasma delle cellule gangliari più fortemente alterate si trovano delle piccole cellule con nucleo intensamente colorato e circondato da scarso protoplasma (Fig. 5-*c*). Queste cellule provengono eviden-

temente da proliferazioni delle cellule endoteliali della così detta capsula, e costituiscono senza dubbio un fenomeno di *fagocitosi,* di *neuronofagia,* stato per il primo descritto dal Marinesco.

I risultati dell'esame microscopico non lasciano alcun dubbio sulla provenienza cordale della neoplasia da me osservata, la quale per il suo andamento clinico è da annoverarsi fra le forme di cordoma maligno.

L'osservazione microscopica ci ha rivelato infatti essere la neoplasia costituita da aggruppamenti varii di cellule più o meno grandi, pallide, con vacuoli grandi e piccoli, appiattiti, con protoplasma chiaro, spesso ridotto dai vacuoli ad un sottile ovolo con nucleo ovalare od irregolare talora spinto alla periferia, con cellule riproducenti morfologicamente gli elementi cellulari della corda dorsale. Queste cellule e questi gruppi cellulari variamente ordinati e più o meno ricchi di cellule, sono riuniti dalla presenza di una sostanza fondamentale omogenea, più mucosa, qua e là finamente granulosa.

La malignità del cordoma sarebbe contraddistinta, secondo Wegelin, dalla distruzione dei tessuti circumstanti, operata dall'infiltrazione di elementi neoplastici nell'interno dei tessuti contingui: dalla presenza di cellule blastomatose nell'interno dei vasi: dalla presenza di un grande numero di cellule tumorali, piccole, poliedriche, prive di vacuoli e formanti dei complessi cellulari più o meno grandi disposti alla periferia: da un ricco contenuto in sostanza mucosa e da un più abbondante accumulo di glicogeno.

Ora questi criteri di differenziazione tra Cordomi benigni e maligni non reggono dinanzi ad una sana critica.

In riguardo al primo carattere maligno, cioè la distruzione dei tessuti vicini, è da notare che se i tumori benigni in generale non hanno uno sviluppo rapido e possono anche arrestarsi nel loro accrescimento, tuttavia essi per contingenze locali, possono spingere, comprimere e distruggere i tessuti circostanti analogamente a quanto avviene, sebbene in modo tumultuario, nello sviluppo di tumori maligni. È logico anche pensare che, vinta da un blastoma la resistenza ad esso opposta dai tessuti viciniori, il tessuto neoplastico, anche quando esso si sia già arrestato nel suo sviluppo, trovi allora le condizioni di maggiore ed ulteriore estensione per compensare il difetto sorto dalla scomparsa dei tessuti contigui.

D'altra parte le qualità fisiche del tumore (mollezza, durezza ecc.) debbono avere un peso preponderante nella determinazione di un'espansione ulteriore e di un accrescimento del tumore. La consistenza in gran parte gelatinosa, mollicia, del Cordoma, permette a questo d'insinuarsi tra i tessuti resi qua e là necrobiotici dalla compressione da esso esercitata sui medesimi ed a dare così l'impressione di uno sviluppo espansivo, infiltrativo, irregolare, *atipico,* come ha luogo nei tumori maligni.

La presenza di elementi neoplastici nell'interno dei vasi sanguigni è invero uno dei reperti costanti nel caso di tumori maligni, e la causa dello sviluppo di metastasi in altri organi ed in altre regioni più o meno lontane dell'organismo. Tuttavia gli stessi fatti si osservano frequentemente nel Cordoma, che da tutti è considerato come un tumore benigno. D'altra parte nei casi si-

nora noti di Cordoma, pur essendosi avuto il reperto di cellule tumorali nel lume dei vasi, non sono state osservate sinora metastasi, il quale fatto potrebbe essere spiegato o con una caducità di cellule *Cordali* intravasali, caducità che non si riscontrerebbe mai nelle cellule a posizione intravasale dei tumori maligni; oppure col fatto che, pur essendo avvenuta la emigrazione di cellule tumorali in punti più o meno lontani dalla sede del tumore madre. le condizioni normali di vegetazione dei tessuti raggiunti impediscono alle cellule estranee, capaci di sviluppo, un accrescimento locale, forse perchè le stesse cellule tumorali emigrate non sono capaci di fabbricare e di mettere in circolo sostanze alteranti gli umori dei tessuti e favorenti o permettenti il loro accrescimento locale.

L'assenza di etastasi deporrebbe in ogni caso contro la malignità del *Cordoma*.

D'altra parte si può dire che la metastasi è una proprietà pertinente a quasi tutti i blastomi, solo essa mostrerebbe graduali differenze, perchè mentre alcune forme di tumori comunemente detti maligni, metastasizzano quasi costantemente, cioè producono in altri organi e sistemi, formazioni analoghe al tumore madre; altri tumori invece. considerati comunemente come benigni, danno luogo ora più frequentemente, ora più raramente alla formazione di metastasi; e nel caso citato, del Condroma, le metastasi, relativamente frequenti, hanno luogo per la facoltà che esso ha di perforare la parete dei vasi linfatici e sanguigni e di penetrare nel loro lume.

A me par logico di ritenere che la produzione di metastasi si può avere in tutti quei blastomi in cui l'endolaboratorio cellulare produce sostanze atte a permettere un disturbo dei tessuti in cui arrivano le cellule tumorali e che dovrebbero servire di base di sviluppo della metastasi. Bisogna quindi ritenere che le cellule del Cordoma, se pure penetrano nei vasi, o non sono capaci di ulteriore sviluppo, o non sono atte a determinare, nei tessuti in cui esse arrivano, modificazioni proprie al loro attecchimento ed accrescimento.

Nel nostro caso non si può con sicurezza affermare l'assenza di metastasi, perchè l'autopsia non è stata completa, ma per lo meno si può escludere ogni metastasi in base ai risultati dell'osservazione clinica.

A dir vero, il carattere, almeno apparentemente diverso, *epitelioide*, di alcune cellule del tumore, cioè il loro aspetto più giovane, poliedrico, talora anche rotondo, in confronto con quello vacuolizzato adulto, di altre cellule farebbe sospettare che le cellule poliedriche, specialmente perchè aventi sede più frequente alla periferia del tumore, fossero quelle a cui fosse da devolvere il carattere maligno di alcuni Cordomi. Queste cellule danno in certo modo la parvenza che fossero di natura epiteliale e che quindi si fosse in presenza di una varietà maligna del Cordoma, cioè di un Cordo-carcinoma: ma osservandoli attentamente ed a forte ingrandimento, si può in molte di esse riconoscere nel protoplasma la presenza di vacuoli piccoli, più chiari, rotondeggianti, e seguire gradualmente la loro trasformazione in complesso di cellule fortemente vacuolizzate, rappresentanti la fase più adulta o di loro maggiore funzione secretiva, o di minore espulsione dei prodotti in esse elaborati.

Le differenze morfologiche delle cellule neoplastiche cordali non giustificano l ammissione di una diversa specie cellulare, perchè esse sono discendenti di un'unica specie di tessuti, cioè dal foglietto blastodermico interno o entoderma e la loro origine apparentemente differente, può essere benissimo spiegata coll'ammettere, che le cellule di aspetto più giovane o meno differenziate, fossero deputate, stante la loro posizione periferica, alla eliminazione della sostanza fondamentale, contribuendo così allo accrescimento del tessuto intermedio, per divenire poi più tardi vescicolose. Questo modo di vedere troverebbe la sua giustificazione nello sviluppo embriologico, perchè la corda dorsale è costituita da cellule vescicolose, ed all'esterno dell'epitelio cordale, il quale ultimo provvede dalla periferia all' accrescimento della sostanza cordale mediante aumento e trasformazione dei suoi elementi cellulari, i quali provenendo direttamente dall'entoderma, cioè da un foglietto epiteliale offrono nei primi tempi della loro esistenza una forma epitelioide che si conserva per qualche tempo. Il tessuto cordale, dice Studnicka, ha una stretta parentela coll'epitelio: esso comincia infatti per essere epiteliale, prima di subire la caratteristica vacuolizzazione.

Ed infine si è voluto riconoscere come carattere di malignità la presenza di glicogeno e di mucina nel protoplasma delle cellule cordomatose.

Anzitutto è da notare che la presenza contemporanea nelle cellule cordali del glicogeno e della mucina, non può meravigliare, quando si pensi che la mucina essendo un glicoproteide, ha forse rapporti di parentela col glicogeno. D'altra parte queste due sostanze non si escludono a vicenda e si trovano accoppiate normalente nelle cellule mucipare dello stomaco. La cellula contenente glicogeno, si rigonfia, ma non è da esso danneggiata, quand'anche vi fosse ammmassata in notevole quantità; infatti nelle cellule glicogenofere si riscontrano delle mitosi. La presenza di glicogeno ha soltanto valore sintomatico, perchè essa può essere dovuta ad aumento dell'attività cellulare, a diminuzione del ricambio materiale, a disturbata ossidazione, ad aumentato assorbimento o ad un processo regressivo degenerativo; e secondo Gierke (21) il contenuto in glicogeno contrassegnerebbe morfologicamente una fase della nutrizione cellulare manifestantesi nell'accumulo di sostanza ossidabile.

Vi sono delle cellule che per la loro natura contengono del glicogeno (molte cellule dell'embrione, le cellule epatiche, quelle muscolari, cartilaginee e le cellule dell'epitelio stratificate), altre invece che normalmente ne sono prive, ma che ne contengono in condizioni patologiche.

Il presentarsi del glicogeno dipende anche dalla nutrizione (esso scompare nel digiuno), dalla natura del danno patologico e dai disturbi circolatorî per diminuzione dell'ossidazione. Un campo assai frequente per il ritrovo dei glicogeno, è costituito dai tumori, siano essi costituiti da cellule che ordinariamente lo contengono (cellule cartilaginee, cellule pavimentose, epitelio del corion, cellule embrionali nei teratomi) o da cellule che originariamente ne sono libere, ma che sotto l'influenza di diverse azioni dannose sono inclini ad immagazzinarlo (cellule endoteliali e connettivali) o da cellule che normalmente non ne contengono affatto, ma che nelle forme blastomatose ne

sono ricche (tumori della capsula soprarenale, carcinomi della mammella). Inoltre nelle parti di tumori in cui l'irrorazione sanguigna si abbassa e si inizia lo sfacelo, e ai dintorni di territori in disorganizzazione si ha comparsa di glicogeno.

La presenza di glicogeno potrebbe anche rappresentare nei Cordomi, più l'esponente di un processo regressivo, anzichè quello di un andamento progressivo della neoplasia, ed infine il fatto che il glicogeno si può trovare indifferentemente tanto nei tumori maligni, quanto in quelli benigni, toglie ogni valore di malignità al suo reperto nelle cellule tumorali cordali.

L'altra sostanza che si riscontra nei Cordomi, cioè la mucina, ha origine doppia, epiteliale o cellulare, e connettiva. Essa si rinviene fisiologicamente nelle ghiandole mucose ed in talune forme del connettivo, nel corpo vitreo, nei nuclei molli e gelatinosi (resti cordali) dei dischi intervertebrali e nel contenuto delle cavità articolari; nel connettivo fetale ed una gran parte del tessuto interstiziale è costituito sempre da mucina; anche dal connettivo adulto si può estrarre con acqua di calce e di barite, una sostanza che dà le reazioni della mucina.

Ho voluto indicare le sedi normali di presenza della mucina per dimostrare che i Cordomi, provenendo da proliferazione atipica abnorme dei nuclei molli o polposi dei dischi intervertebrali, nuclei che rappresentano i residui della corda dorsale, non è da meravigliarsi se le cellule dei Cordomi conservino immutata la particolarità di produrre dentro il loro corpo, dei granuli di mucina, che poi eliminano per formare la sostanza fondamentale omogenea che serve di cemento ai vari gruppi cellulari tumorali. Anzi è logico che il processo normale di formazione della mucina subisca un notevole aumento, perchè esso accompagna la moltiplicazione anomala di un tessuto giovanile, fetale, fucina di mucina. Sicchè la formazione della mucina, che del resto è un fenomeno che accompagna numerosi altri tumori della serie connettiva e specialmente i lipomi, sarcomi, condromi, mixomi, non rappresenterebbe nel Cordoma che l'esagerazione di una funzione normale delle cellule dei resti cordali e non una nuova attività, indice di malignità.

Come si vede, si può concludere che tanto la presenza di granuli di glicogeno, quanto quella di mucina non può essere elevata al grado di costituire un indice della malignità dei Cordomi.

In riguardo al carattere clinico del *Cordoma,* noi ci troviamo nelle stesse condizioni dei *condromi.* Quando i *Condromi* presentano punti di passaggio in tessuto mucoso, allora essi acquistano in ogni caso caratteri pericolosi e non si possono più ritenere come benigni. I tessuti cordale e cartilagineo proliferante posseggono una considerevole tensione interna ed una forte energia di accrescimento per cui essi acquistano la capacità di penetrare nel sistema linfatico e sanguigno, di cui perforano le pareti. Forme apparentemente semplici possono così dar luogo a formazioni di metastasi, che sono relativamente frequenti nei condromi e che non sono state però sinora osservate nei Cordomi; in questi ultimi è stata soltanto constatata la presenza di cellule tumorali cordali nel lume vasale e non ancora una riproduzione del tumore in sede più o

meno lontana. La presenza di cellule cordali nel lume vasale può anche essere spiegata, come hanno asservato Virchow (22) e Grohe (23) per i condromi, mediante una contrattilità delle cellule cordali divenute mobili in seguito allo sfacelo dello stroma o della sostanza fondamentale.

Il confronto istituito tra il tessuto cordale e cartilagineo, è giustificato dalla loro stretta parentela e dalla trasformazione possibile del prima nel secondo, ammessa dopo gli studi del Kölliker e del Gegenbauer.

Anche V. Ebner ha osservato nel cranio dei batraci la trasformazione diretta della corda in cartilagine, e lo stesso fatto hanno visto Schaffer e Klaatsch nelle larve dei batraci.

Sicchè nessuno dei criteri indicati dal Wegelin a base della distinzione tra Cordomi maligni e benigni può avere un valore assoluto indiscusso; al massimo, come ben dice il Pardi (13) tutti i cordomi dovrebbero essere considerati dal punto di vista morfologico, provenendo essi da un tessuto esclusivamente embrionale, come tumori maligni, ma morfologicamente non è facile nè possibile sinora una distinzione anatomica. La benignità o malignità del Cordoma va inteso soltanto nel suo modo di comportarsi clinicamente. Tuttavia si potrebbe pensare, che una non rapida trasformazione in elementi adulti ben differenziati e vescicolosi delle cellule epitelioidi provenienti dall'epitelio cordale, ossia la loro maggiore permanenza in uno stadio giovanile, prima di acquistare lo stadio fisalifero, possa conferire al Cordoma un carattere maligno periferico. Questa non rapida maturazione o fisalizzazione degli elementi epiteliali potrebbe dipendere anche dal fatto, che la loro proliferazione supera i bisogni di integrazione normale del tessuto cordale, per cui molte cellule perdurano un tempo più lungo in uno stadio non completamente differenziato. Quando le cellule epiteliali acquistano ben presto lo stadio di vacuolizzazione, allora il Cordoma assume un decorso *benigno*.

La *diagnosi* clinica del Cordoma è molto difficile, non presentando questo tumore dei criteri sufficienti e caratteristici su cui fare assegnamento per differenziarlo da altre neoplasie, specialmente quando esso abbia sede nella regione sacrale, dove si sviluppano frequentemente altri tumori (condromi, sarcomi, ecc.) che possono offrire al loro inizio caratteri comuni col Cordoma.

In generale la giusta *diagnosi* è quasi sempre fatta al microscopio. In base al poco numero di casi sinora pubblicati bisogna convenire che il *Cordoma* del sacro è un tumore abbastanza raro, che si sviluppa più frequentemente nell'uomo (4 casi col mio) e più raramente nella donna (un solo caso pubblicato dal Feldmann).

L'età preferita è in media quella dai 45 ai 55 anni. Le condizioni di nutrizione generale di questi malati non presentano fatti degni di rilievo; i malati hanno spesso anzi un aspetto florido, pur avendo il neoplasma raggiunto un discreto volume, il che vuol dire che, il Cordoma a differenza dei veri tumori maligni, come il carcinoma ed il sarcoma, non elabora sostanza, che, penetrata nel sangue e nella massa degli umori, determinano anemia, dimagramento generale ossia cachessia o marasmo.

Nessuno dei casi di Cordoma sinora pubblicati accenna all'intervento di cause esterne occasionali che abbiano concorso a destare l'attività produttiva blastomatosa; nel mio caso invece il tumore si sarebbe sviluppato in modo rapido, in seguito all'azione di un forte trauma riportato sulla regione sacrale in seguito a caduta.

L'andamento *clinico* del Cordoma è subdolo. L'A. viene a conoscenza del tumore, o quando questo ha già raggiunto un volume discreto, oppure quando manifestandosi prevalentemente alla faccia esterna del sacro per una causa qualsiasi s'accorge di una protuberanza, della quale generalmente mai sa indicare l'inizio preciso. Non dà metastasi, o per lo meno sinora non sono stati citati casi nei quali si siano riscontrate metastasi alle ghiandole o agli organi vicini. Le condizioni generali come ho già accennato si mantengono sempre buone. Lo sviluppo alcune volte è rapidissimo, altre volte è molto lento. Anche a sviluppo inoltrato la cute sovrastante la neoplasia si mantiene d'aspetto normale. L'accrescimento non è mai accompagnato da forti dolori, e solo quando il tumore ha raggiunto dimensioni notevoli, si hanno i primi sintomi di stitichezza e di difficoltà nell'urinare, dovuti a fatti di compressione sul retto e sull'uretra, inoltre senso di peso e di dolore muto, gravitando il tumore sulla regione perineale. Si possono inoltre avere fatti di nevrite, per compressione del tumore sui filamenti della coda equina.

All'esame rettale, il retto può essere compresso, spinto in avanti, ma sempre libero senza alcuna aderenza col tumore, che attraverso di esso si può percepire con superficie lievemente bernoccoluta, con consistenza dura elastica e alcune volte fluttuante.

Ma tutti questi sintomi però non sono *tipici* del Cordoma, e se alcuni valgono a differenziarlo dal *sarcoma*, nel quale il primo sintomo è dato dalla dolorabilità per la compressione che dà sui nervi e sui vasi, dalla tendenza ad invadere rapidamente i tessuti vicini, dal precoce alterarsi dello stato generale, possono essere comuni coll'*encondroma*. Anche gli encondromi dapprincipio si sviluppano inavvertitamente, non danno metastasi sino a quando si trovano in periodi inoltrati, possono come il *Cordoma* raggiungere dimensioni notevoli e avere dapprincipio consistenza dura, elastica, con superficie bernoccoluta, e solo molto tardi si formano punti di rammollimento con senso di vera fluttuazione.

Un altro tumore, sebbene molto raro, potrebbe trarre in inganno, ed è quella forma di carcinoma descritta da Krescke, che può aver origine da resti aberranti dell'intestino caudale, che risiede sempre dietro il retto, nella concavità del sacro, coperto però da mucosa normale.

Anche l'ascesso freddo profondo può avere alcuni sintomi comuni col *Cordoma*, dati dal lento sviluppo, dalla mancanza di dolore, dalla consistenza che in alcuni punti può avvicinarsi a quella del *Cordoma*.

Considerando adunque questa mancanza di dati caratteristici, io credo che clinicamente si possa arrivare unicamente a una diagnosi di probabilità, eccezione fatta di essere fortunati, come nel caso nostro, di aver potuto avere, in seguito ad una puntura esplorativa, dei frustoli tumorali entro la canula

dell'ago che esaminati microscopicamente ci hanno acclarato, prima dell'atto operativo, la natura del tumore.

La *prognosi* del Cordoma sacrale, in base ai casi sinora noti, è da considerarsi sempre infausta. Ed invero il *Cordoma* sacrale ha tendenza continua ad accrescersi di volume, conseguentemente a comprimere vie naturali di eliminazione dei prodotti inutili (feci, urine), ad usurare le ossa, ecc., ed è per questo che bisogna accingersi al più presto possibile alla sua asportazione; la quale inoltre è seguita, dopo un tempo più o meno lungo (4 mesi Feldmann, 13 mesi Mazzia), da continue recidive *in situ,* ma mai da riproduzioni metastatiche in parti più o meno lontane.

BIBLIOGRAFIA.

(1) VIRCHOW. *Untersuch. u. d. Entstehung d. Schädelgrundes.* Berlin, 1857.
(2) RIBBERT. *Ueber d. Ecchondrosis phisalifora spheno-occipitalis.* Cbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1894. — *Experimentelle Erzeugung einer Ecchondrosis phisalifora.* Verhandl. d. VIII Congr. f. innere Med., 1895. — *Geschwulstlehre.* Bonn, 1904.
(3) H. MÜLLER. *Ueber das Vorkommen v. Resten der Chorda dorsalis beim Menschen u. s. w.* Zeitschr. f. rationelle Medicin, 1858.
(4) E. KLEBS. Allg. Pathol., 1889, Bd. II.
(5) O. GRAHL. I. D. Göttingen, 1903.
(6) B. FISCHER u. STEINER. *Ueber ein malignes Chordom d. Schädelrückgratshöhle.* Ziegler's Cbl., Bd. 40, 3 H., 1906.
(7) A. LINCK. *Chordoma malignum.* Ziegler's Beitr., Bd. 46, H. 3, 1909.
(8) H. FRENKEL et L. BASSAL. *Sur un cas de chordome malin sphéno-occipitale.* Arch. d. méd. expérim. et d'anat. patholog., 1910.
(9) K. WEGELIN. *Ueber ein malignes Chordom des Clivus Blumenbakii.* Atti del Congresso Internazionale dei Patologi in Torino, 1912.
(10) SMITH ELY JELIFFE. Citato dal PARDI.
(11) JOHN LARKIN. Citato dal PARDI.
(12) ARGAND. Citato dal PARDI.
(13) PARDI. *Sopra un caso di cordoma.* Il Morgagni, Boll. delle Cliniche, 1921.
(14) B. MORPURGO. Boll. d. Soc. tra i cultori di Scienze Mediche e naturali in Cagliari, 1907.
(15) A. KIRCHBERG e F. MARCHAND. Ziegler's Beitr., Bd. V, 1889.
(16) F. FELDMANN. *Chordoma ossis sacri.* Ziegler's Cbl., Bd. 48, H. 3, 1910.
(17) O. MAZZIA. *Cordoma della regione sacrale.* Giorn. d. R. Accad. di Torino, vol. 16 e Cbl. f. Allg. Pathol. Anat., 1910.
(18) L. DEBERNARDI. Arch. p. le Scienze Med., vol. 37.
(19) A. VECCHI. *Recidivirendes bösartiges Chordom sacro-coccigealen Gegend.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 99, H. 2, 1912. — *Il cordoma del sacro.* Clin. Chir., 1914.
(20) PETERS. *Chordom d. sacro-coccigealen Gegend.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 151, H. 3, u. 4, 1919.
(21) GIERKE. Ziegler's Beitr., Bd. 37.
(22) VIRCHOW. Virchow's Arch., Bd. 28.
(23) GROHE. Virchow's Arch., Bd. 32.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Contributo clinico all'acetonuria post-operatoria

per il dott. prof. TEMISTOCLE LAURENTI, assistente e docente.

L'acetone, liquido di odore simile all'etere si ottiene, in genere, dalla distillazione secca dell'acetato di calce o di soda. È solubile nell'acqua, nell'etere e nell'alcool.

Spetta al Petters (1857) il merito di averlo riscontrato, per la prima volta, nelle urine di un diabetico.

Il Cantani (1864) fece uno studio molto accurato sull'argomento, illustrandone 15 casi.

Lo Jaksch (1886) rintracciò nelle urine normali l'acetone, ed ammise, quindi, un'acetonuria fisiologica. Tale concetto, però non fu accettato da tutti. Il Boeri, per consiglio di Reale, praticò numerose ricerche sull'argomento, e giunse alla conclusione che, in media, nelle urine fisiologiche, si trovano da 12 a 15 mgr. di acetone *pro die;* si entrerà perciò nel campo patologico, solamente quando tale percentuale sia oltrepassata.

Partendo da questo concetto, il Reale afferma che la prova del Legal ha un grande interesse pratico nel senso clinico, poichè riesce positiva solamente quando tali limiti siano superati (acetonuria patologica).

L'acetonuria si ha in molteplici stati morbosi.

Lo Jaksch (1886) la riscontrò notevole, nelle piressie in genere, nel diabete, nel carcinoma, nella gravidanza, nell'inanizione, nelle psicosi; il Lorenz, nelle intossicazioni e negli avvelenamenti; il Baginski nella eclampsia *infantum;* il Krapp ed il Vicarelli nelle gravidanze con feto morto (sintomo patognomonico); ciò però è stato combattuto dal Magnanimi, il quale, sotto la guida del Luciani, fece delle ricerche sistematiche, potendo affermare che l'acetone si trovava sia in condizioni normali che patologiche della gestazione.

Il Boeri, dando ai cani della pirodina, determinava uno stato anemico, e riscontrava, costantemente, acetone.

Importanti non poco, per spiegare la complessa patogenesi, sono le ricerche istituite dal Reale, in collaborazione col Boeri. Essi applicavano dei bustini gessati alla Sayre ai cani e notarono accentuate modificazioni nel ricambio materiale, nel senso che la scomposizione dell'albumina era non poco aumentata e accresciuta del pari la formazione di acidi (acetonemia ed accresciuta eliminazione di NH^3 per le urine).

Quanto all'acetonemia, mentre alcuni sostengono la sua genesi legata all'intossicazione acida, altri, con a capo il nostro Albertoni, affermano che non sono punto causa l'una dell'altra, ma che provengono, essenzialmente, da un *difetto* di *ossigeno*.

Le accurate ed interessanti ricerche del Reale e del Boeri ci fanno conoscere come alla diminuzione dell'ossigeno nei tessuti si debba non solo la formazione dell'acetone, ma anche la genesi di tutti quei prodotti, che danno origine alla sindrome *coma diabetico*.

Dalle suddette ricerche, poi, emerge chiaro il concetto che esiste un « rapporto diretto tra il grado del difetto di ossigeno e la quantità degli acidi e dell'acetone prodotti dall'organismo » (Reale).

Il Terray (1896) nell'Istituto di fisiologia del Klug, fece delle ricerche *sull'influenza del contenuto di ossigeno dell'aria sul ricambio materiale* mettendo in equilibrio di azoto cani e conigli, e giunse alla conclusione che il « ricambio materiale dell'animale sano è indipendente almeno fra limiti molto estesi, dalla costituzione dell'aria inspirata ».

Nel 1897 il Geelmuyden fece ricerche di una grande importanza sull'*acetonuria alimentare* giungendo alla conlusione che la quantità di acetone, che si elimina, è proporzionata a quella del grasso che si ingerisce. Seguendo questo concetto, l'*acetonuria* da *inanizione* è, essenzialmente, dovuta al consumo di grasso del corpo.

Rispetto all'influenza dei carboidrati sull'acetonuria, le esperienze dell'autore suddetto confermano, pienamente, i concetti che si hanno sull'argomento, e cioè che « con un vitto contenente dei carboidrati, anche se insufficiente al bisogno di calorie dell'organismo, non solo non si produce acetonuria, ma questa diminuisce fino a scomparire se esiste precedentemente; mentre che, per lo contrario, con un vitto privo di carboidrati, anche avente un calore comburente superiore al bisogno, si nota, costantemente, l'acetonuria » (Reale).

Le ricerche cliniche e sperimentali hanno ampiamente confermato tali conclusioni (Reale).

L'acetone, oltre che per i reni, è eliminato, in notevole quantità, anche coll'aria espirata, donde l'odore tipico, simile a quello del cloroformio, della vinaccia, delle mele appiole, che, alle volte, è insopportabile (Reale).

L'Albertoni (1884), esperimentando sui cani, dimostrò l'eliminazione per i polmoni dell'acetone somministrato per via gastrica.

Il Geelmuyden (1897), iniettando l'acetone nel sottocutaneo degli animali, riscontrò la maggiore eliminazione per via respiratoria.

Lo Schwcars (1898) fece conoscere come, somministrandone piccole dosi, l'eliminazione si avesse unicamente per i polmoni.

Il Müller ha notato che, per la pelle, l'eliminazione dell'acetone è quasi trascurabile.

Premesse queste brevi nozioni, sintetiche, sulla patogenesi dell'acetonuria e sul suo significato, riassumeremo le ricerche fatte sull'acetonuria post-ope-

ratoria, che non sono molto numerose e che hanno dato luogo a deduzioni non sempre concordi.

I primi a rivolgere attenzione all'acetonuria post-operatoria furono, nel 1914, Brackett, Stone e Low, i quali ebbero campo di studiarne casi molto gravi, alcuni terminati con la morte.

Essi ne illustrarono una sindrome speciale caratterizzata dal polso frequente e piccolo, dispnea, cianosi, vomito e collasso.

Essi riscontrarono acetone, in notevole quantità, nelle urine e nell'aria espirata.

Secondo tali autori, la tossicità dell'acetone non sarebbe accentuata; ma lo diverrebbe tutte le volte che esplicasse la sua azione negli organismi, in condizioni patologiche.

Il fenomeno acetonuria non sarebbe altro che un'intossicazione derivante da altri acidi grassi, ed in particolare da una tossicosi intestinale.

La dietetica, il timore dell'operazione, l'operazione stessa, la narcosi, alterando il metabolismo, sarebbero capaci di intossicare, se gli organi non fossero perfettamente normali.

Nel 1906 il Gutkrie studiò molti casi di grave acetonuria dopo l'anestesia al cloroformio ed all'etere. Egli afferma che tale sintomatologia è in rapporto diretto con la disgregazione dei grassi, secondaria all'uso della narcosi. Questo quadro morboso assumerebbe proporzioni gravissime nei fegati grassi.

Il Busley (1906) riscontrò sempre acetonuria, transitoria, con l'uso delle narcosi generali al cloroformio ed all'etere. Questa eliminazione acetonica non sarebbe pericolosa, se la funzionalità renale si mantenesse normale: ma se il filtro renale presentasse alterazioni, allora si avrebbe, essenzialmente, l'intossicazione acida e spesso la morte, con un quadro impressionante.

Nella narcosi eterea notò acetonuria più intensa che nella cloroformica.

Il Taylor (1906) ammette che la formazione dell'acetone sia dovuta a una duplice causa; e cioè dipenda dall'anestetico o che si formi dai grassi dell'organismo sotto l'impulso di un'autolisi tossica, prevalentemente.

Prima di queste ricerche, sistematiche, furono fatte osservazioni sull'argomento anche da altri sperimentatori, e precisamente 10 anni prima. nel 1894, il nostro Luzzatti notò che negli individui sottoposti a narcosi cloroformica, l'eliminazione dell'acetone si aveva per i primi 3-4 giorni, come pure in quelli che nelle 24 ore seguenti all'intervento ebbero vomito accentuato.

Il Becher (1895) riscontrò acetonuria anche nelle narcosi non cloroformiche. Se il fenomeno preesisteva, si accentuava non poco dopo l'intervento.

Aiello (1896) fece studi accurati sulle alterazioni organiche dipendenti dalla narcosi cloroformica e non riscontrò, mai, acetonuria negli adulti, raramente nei bambini.

L'albumina la trovò nell'80 % degli operati.

Tale acetonuria sarebbe, secondo l'A., indipendente dalla quantità del cloroformio, dalla durata delle narcosi; e si presenterebbe per breve tempo. Nelle operazioni incruenti il reperto sarebbe stato, costantemente, negativo.

Nel 1898 l'Argenson, in seguito a numerose osservazioni, giunse alla conclusione che l'acetonuria dipende, essenzialmente, dall'anestesia e non dall'anestetico.

Infatti, egli, esaminando le sue urine al mattino, dopo il sonno, riscontrava sempre acetone, in discreta quantità. Questo concetto fu combattuto nel 1906 dal Monbon, il quale affermò che l'acetonuria dipende dal digiuno assoluto al quale vengono, in genere, sottoposti gli operati nelle prime 24 ore. Un lavoro fatto accuratamente sull'argomento è quello del Longo (1907).

Egli fece 103 osservazioni in soggetti operati o non, in narcosi e senza ed anche in infermi sottoposti a semplice narcosi. Si servì per la ricerca dell'acetone del metodo del Lieben (distillazione), e giunse alle seguenti conclusioni, che, integralmente, riferisco:

« 1° L'acetonuria post-operatoria è fenomeno quasi costante, ma passeggiero;

2° Le cause efficienti di questa acetonuria sono la narcosi e il trauma, quali cause predisponenti agiscono l'età giovane ed il digiuno;

3° Il decorso post-operatorio non è influenzato dalla comparsa dell'acetonuria;

4° L'acetonuria post-operatoria è un fenomeno probabilmente in rapporto con alterazioni funzionali (o anche anatomiche?) del sistema nervoso centrale ».

Considerata l'importanza dell'argomento, ho creduto opportuno riprenderne lo studio, servendomi dei malati operati nella R. Clinica Chirurgica.

In tutti i pazienti è stato praticato l'esame completo delle urine, chimico e microscopico, prima dell'intervento e poi, per otto giorni consecutivi, allo scopo di vedere il comportamento del fenomeno acetonuria, se esisteva durante i primi 3 giorni in cui i pazienti sono, in media, a dieta lattea, e nei seguenti in cui, gradatamente, tornavano a vttitazione normale.

Per la ricerca dell'acetone non mi sono servito dei metodi più in uso, quelli di Legal e di Le Nobel, nè di quelli praticati sul distillato della urina (Reynald Lieben, Frammer, Vourmazos...), perchè tutti non danno che un reperto molto approssimativo.

Mi son servito invece del metodo proposto dal Ricci nel 1907, e che io ho potuto apprezzare nel periodo che fui Assistente Onorario alla cattedra di Chimica e Microscopia Clinica diretta dal prof. G. Rem-Picci.

Riferisco, testualmente, il metodo, come lo descrive l'A. « A 10 cmc. di urina, in un comune tubo da saggio, aggiungo 10 gocce di acido acetico e 10 gocce di una soluzione satura di nitroprussiato di soda di recente preparazione; quindi faccio scorrere sulle pareti del tubo da saggio, tenuto inclinato, l'ammoniaca, la quale per il suo peso specifico più basso viene a disporsi al disopra dell'urina. La reazione avviene allora nel punto di contatto dei due liquidi, in un volume più ristretto. In questo punto si vede comparire un bel-

l'anello colorato in violetto di uno spessore più o meno grande a seconda della quantità dell'acetone contenuto nell'urina in esame.

Istituite delle prove con soluzioni di acetone a titolo noto, ho potuto dimostrare che questo viene svelato in proporzioni anche minime quando le altre due reazioni sarebbero già state da un pezzo negative: così, mentre la reazione di Legal e quella di Le Nobel hanno per limite di sensibilità (assegnato da vari autori) una proporzione di 100 mmgr. di acetone per litro, la reazione da me modificata raggiunge un limite di 20 e perfino di 15 mmgr. di acetone per litro.

Aggiungerò, inoltre, che dal maggiore o minore spessore dell'anello colorato si può già avere con una discreta approssimazione un criterio comparativo sulle quantità di acetone, specialmente quando la reazione si conduca sempre con le proporzioni di urina e di reagenti da me indicate ».

Le mie osservazioni si riferiscono a 160 operati e più precisamente ad 85 uomini ed a 75 donne.

In essi la narcosi fu varia: cloroformio, etere, anestesia locale (novocaina al 0,50 %) e rachianestesia.

Quanto all'anestesia spinale è stata sempre adoperata con un grande vantaggio la seguente miscela di novocaina al 4 % e stovaina al 2 % proposta dal prof. Alessandri. Nelle numerose rachianestesie praticate, quasi sempre si ebbe risultato ottimo. In due soli casi si notò diplopia transitoria, che migliorò e guarì completamente con iniezioni quotidiane di stricnina; in un caso si ebbe ritenzione di urine per tre giorni.

In tutti, seguendo il consiglio del prof. Alessandri, di non siringare se non erano passate 24 ore dall'intervento, si ebbe sempre urinazione spontanea.

I malati da me studiati presentavano le seguenti malattie:

1. *Epilessia jacksoniana post-traumatica,* 3: in due casi operati in narcosi cloroformica si ebbe acetonuria, rispettivamente, per due giorni (Sc. U. 200) e per uno (Sc. U. 122). Il terzo caso (Sc. U. 218) in cui fu adoperata l'anestesia locale novocainica al 0,50 % non diede luogo punto ad eliminazione di acetone.

2. *Sarcoma recidivo della dura madre*: 1 operato in anestesia locale (Sc. U. 26). Acetonuria: negativa.

3. *Tumore del verme e dell'emisfero cerebellare sinistro*: 1 (Sc. U. 211). Anestesia locale; acetonuria: negativa.

4. *Empiema seno-mascellare superiore destro,* 1: anestesia locale (Sc. U. 43). Acetonuria nelle prime 24 ore dopo l'intervento.

5. *Epitelioma labbro inferiore,* 2; della guancia destra: 4; della faccia: 2: anestesia locale: 4; acetone: assente. Narcosi cloroformica: 4; acetone: presente per 48 ore in due casi (Sc. D. 126) e (Sc. U. 33).

6. *Neuroma plessiforme palpebra superiore destra*: narcosi cloroformica (Sc. U. 225). Acetone: presente per 4 giorni.

7. *Rinofima,* 2: Anestesia locale novocainica. Acetone assente.

8. *Epulide mascellare superiore,* 1: Anestesia locale; acetone assente.

9. *Carcinoma della lingua,* 3: Anestesia locale: 2; Cloroformio: 1; Acetone assente.

10. *Labbro leporino e gola di lupo*: Anestesia mista: locale e cloroformio. Acetone: assente.

11. *Sarcoma mascellare inferiore,* 2: Narcosi cloroformica. Acetone presente per quattro giorni (Sc. U. 198) e per cinque giorni (Sc. D. 251) rispettivamente.

12. *Cisti dermoide del collo,* 1: Anestesia locale; acetone assente.

13. *Torcicollo congenito,* 1: Narcosi cloroformica: acetone presente per 4 giorni.

14. *Cicatrici da ustioni del collo,* 1: Anestesia cloroformica: acetone, presente per 3 giorni (Sc. D. 2776).

15. *Gozzo parenchimatoso,* 3: Anestesia locale; acetone assente.

16. *Epitelioma della mammella,* 3: Narcosi cloroformica: acetone presente per tre giorni (Sc. D. 228) e per 2 (Sc. D. 264); assente (Sc. D. 287).

17. *Fibro-adenoma mammella sinistra,* 1: Narcosi cloroformica: acetone: assente.

18. *Empiema pleura,* 2: Anestesia cloroformica: acetone assente.

19. *Laparocele post-operatorio,* 2; Rachianestesia: acetone, assente.

20. *Ulcera gastrica - Stenosi pilorica,* 2: Rachianestesia: acetone presente per 5 giorni (Sc. U. 157) e per 6 (Sc. U. 245).

21. *Ulcera duodenale,* 7: Rachianestesia: acetone, presente per 5 giorni (Sc. U. 139); per 6 (Sc. U. 90); per 4 (Sc. U. 253); per 2 (Sc. U. 36); per 5 (Sc. D. 95); per 6 (Sc. D. 37); per 4 (Sc. D. 100).

22. *Epitelioma della testa del pancreas,* 1: (colecistogastrostomia). Anestesia locale; acetone assente.

23. *Carcinoma dello stomaco,* 4: (resezione a manica). Rachianestesia: acetone presente, per 3 giorni (Sc. U. 4); per 4 (Sc. U. 16); per 4 (Sc. D. 42); per 6 (Sc. D. 155).

24. *Carcinoma piccola curvatura dello stomaco,* 2: (laparotomia esplorativa). Rachianestesia: acetone, presente per 3 giorni (Sc. U. 237) e per 2 (Sc. D. 214).

25. *Carcinoma gastrico e carcinosi peritoneale,* 2: (*Laparotomia esplorativa*). Rachianestesia: acetone, presente per 1 giorno (Sc. U. 60).

26. *Carcinoma gastrico,* 1: (gastroenterostomia). Anestesia spinale: acetone, presente per 7 giorni (Sc. D. 19).

27. *Polipo mucosa gastrica,* 1: (asportazione). Rachianestesia: acetone, assente.

28. *Calcolosi biliare,* 6: Rachianestesia: acetone, presente per 5 giorni (Sc. D. 83); per 4 (Sc. D. 47); per 2 (Sc. D. 6); per 5 (Sc. D. 92); per 5 (Sc. D. 47); per 3 (Sc. D. 201).

29. *Empiema cistifellea,* 1: Rachianestesia: acetone, presente per 6 giorni (Sc. D. 307).

30. *Fistola stercoracea,* 1: Rachianestesia; acetone, presente per 3 giorni (Sc. D. 131).

31. *Peritonite tubercolare,* 1: Rachianestesia; acetone, presente per 5 giorni (Sc. D. 144).

32. *Appendicite,* 8: Rachianestesia; acetone, presente per quattro giorni (Sc. U. 70); per 4 giorni (Sc. U. 14); per 5 giorni (Sc. U. 173); per 5 giorni (Sc. D. 9); per 6 (Sc. D. 38); per 4 (Sc. D. 117); per 3 (Sc. D. 10); per 5 (Sc. D. 206). Narcosi eterea; acetone, presente, per 6 giorni (Sc. D. 68).

33. *Ascesso appendicolare,* 1: Rachianestesia; acetone, presente per sei giorni (Sc. U. 56).

34. *Cisti ovariche,* 4: Rachianestesia; acetone, presente in 1, per 4 giorni (Sc. D. 180). Narcosi cloroformica: acetone presente per 5 giorni (Sc. D. 42).

35. *Fibromioma dell'utero,* 3: Rachianestesia; acetone, presente in 1, per 4 giorni (Sc. D. 337).

36. *Epitelioma della vescica,* 1: Rachianestesia; acetone, presente per 3 giorni (Sc. U. 161).

37. *Papilloma della vescica,* 1: Rachianestesia; acetone presente per 4 giorni (Sc. U. 241).

38. *Calcolosi renale,* 6: Rachianestesia; acetone presente in 2 per 3 giorni (Sc. D. 152) e per 2 (Sc. U. 79).

39. *Rene mobile,* 2: Rachianestesia: acetone, presente per cinque giorni (Sc. D. 146); e per 7 (Sc. D. 45).

40. *Ascesso pararenale,* 1: Rachianestesia: acetone, presente per 4 giorni (Sc. U. 136).

41. *Tubercolosi renale,* 1: Rachianestesia; acetone, presente per 1 giorno (Sc. D. 208).

42. *Occlusione intestinale,* 2: Anestesia locale (ano cecale); acetone, presente, per 6 giorni (Sc. D. 58).

43. *Calcolosi vescicale,* 2: Narcosi cloroformica; acetone, presente per 6 giorni (Sc. U. 248).

44. *Ernie inguinali,* 21: Rachianestesia; acetone, presente in 6, e cioè per 2 giorni (Sc. U. 212); per 2 (Sc. U. 216); per 4 (Sc. U. 216); per 3 (Sc. U. 12); per 5 (Sc. U. 88); per 1 (Sc. U. 174).

45. *Ernie crurali,* 5: Rachianestesia; acetone assente.

46. *Varicocele,* 3: Rachianestesia; acetone, presente in 1 per 1 giorno (Sc. U. 217).

47. *Idrocele,* 3: Rachianestesia: acetone, assente.

48. *Emorroidi - Ragadi,* 2: Rachianestesia: acetone, assente.

49. *Tubercolosi del testicolo,* 1: Rachianestesia; acetone, assente.

50. *Tumore testicolo,* 1: Rachianestesia; acetone assente.

51. *Epitelioma del glande,* 1: Rachianestesia; acetone, presente, per 3 giorni (Sc. U. 153).

52. *Fistola perianale,* 2: Rachianestesia: acetone assente. Cloroformio: acetone presente per due giorni (Sc. U. 318).

53. *Sindrome da compressione del cubitale sinistro,* 1: Anestesia locale: acetone assente.

54. *Liposarcoma coscia sinistra*, 1: Rachianestesia; acetone, presente per 2 giorni (Sc. U. 69).

55. *Ganglio della borsa del bicipide femorale*, 1: Rachianestesia: acetone, assente.

56. *Lesione dello sciatico destro* per ferita d'arma da fuoco. Rachianestesia: acetone, presente per 5 giorni (Sc. U. 31).

57. *Artrite e periartrite anca destra*, 1: Rachianestesia: acetone, presente per 4 giorni (Sc. U. 21).

58. *Necrosi tibia sinistra*, 1: Rachianestesia: acetone assente.

59. *Piede varo-equino*, 1: Narcosi cloroformica: acetone, presente per 6 giorni (Sc. D. 191).

60. *Varici arto inferiore destro*, 2: Rachianestesia: acetone, assente.

61. *Neuromi dolorosi in moncone amputazione cinematica*, 1: Anestesia locale: acetone, assente.

62. *Osteomielite stafilococcica braccio e femore sinistro - Setticopiemia*. Narcosi mista: rachianestesia e cloroformio. Acetone, presente per 4 giorni (Sc. U. 102).

63. *Cangrena arteriosclerotica piede e gamba destra*: Rachianestesia; acetone, presente per 4 giorni (Sc. U. 57).

Riassumendo i risultati ottenuti, senza tener conto della qualità dell'intervento, ma prendendo unicamente in esame la narcosi, si hanno le seguenti percentuali sul manifestarsi del fenomeno acetonuria:

1. *Rachianestesia*: 84 %.
2. *Narcosi cloroformica*: 81 %.
3. *Anestesia locale*: 15 %.
4. *Narcosi eterea*: adoperata una volta sola, ha dato acetonuria per 6 giorni, con spiccata intensità nei primi 2.

In tutte le narcosi l'acetone, nella sua comparsa, ha oscillato da un minimo di 1 giorno ad un massimo di 7, con intensità sempre degradante; la durata media del fenomeno è stata di 2 giorni.

Non ho mai riscontrata acetonuria pre-operatoria nè alterazioni microscopiche, nè chimiche delle urine.

Ed ora prendendo sinteticamente in esame i risultati ottenuti nelle nostre ricerche e tenendo presente il decorso post-operatorio dei nostri operati possiamo formulare le seguenti conclusioni:

1° L'acetonuria post-operatoria è un fenomeno quasi costante nella rachianestesia e nella narcosi cloroformica; molto meno frequente nell'anestesia locale.

2° La durata del fenomeno ha oscillato in media da 2 a 5 giorni, raramente ha raggiunto 6 giorni; 1 sola volta si manifestò, in tenue proporzione, nel 7°.

3° La presenza dell'acetone nelle urine non ha menomamente influenzato il decorso post-operatorio.

4° La natura della malattia e l'entità dell'intervento non hanno importanza nella patogenesi dell'acetonuria.

5° Mentre il sesso non ha influenza alcuna, l'età giovanile, invece, sembra avere una certa importanza per il manifestarsi del fenomeno in quanto che sempre ho notato non tanto una durata maggiore quanto una accentuazione nell'intensità della reazione.

6° La dietetica (dieta liquida) a cui, in genere, vengono sottoposti gli operati per 3-5-8 giorni a seconda dell'intervento, merita la nostra attenzione, poichè il fenomeno scompare quasi sempre quando si torna alla vittitazione normale.

7° Le elevazioni termiche, che si hanno nelle prime 24-48 ore, specie nella rachianestesia, non influenzano punto il manifestarsi del fenomeno.

8° L'acetonuria è stata sempre in rapporto diretto, per la sua intensità, con il genere di narcosi (generale, rachidea, locale) e non in rapporto dell'entità del trauma operatorio. E così si sono avuti interventi sul cranio per tumori, con acetone negativo, adoperando l'anestesia locale.

9° Il trauma operatorio, per sè stesso, rappresenta essenzialmente la causa determinante dell'acetonuria, tenendo presente che essa si manifesta, in genere, sempre dopo l'intervento con intensità degradante e che non è punto influenzata dalla natura dell'operazione, rispondendo diversamente agli stimoli il sistema nervoso dei vari individui.

LETTERATURA.

1. AIELLO. *Sulle alterazioni organiche dipendenti dalla narcosi cloroformica.* Clinica Chirurgica, 1896.
2. ARGENSON. *Recherches sur l'acétonurie.* Thèse de Paris, 1898.
3. LONGO. *Ricerche cliniche sull'acetonuria post-operatoria.* Riforma Medica, 1907.
4. RICCI. *Nuova tecnica per la ricerca dell'acetone nelle urine.* Policlinico, Sez. Prat., 1907.
5. REALE. *Chimica Clinica.*

IV.

R. Clinica Chirurgica Generale di Firenze
diretta dal prof. Enrico Burci

Contributo alla chirurgia della papilla del Vater

pel dott. prof. Ottorino Tenani, docente di Patologia chirurgica.

Questo caso caduto sotto la mia osservazione ed operato con esito felice merita di essere conosciuto sia perchè è il secondo dopo l'unico del Kausch, sia per le varie considerazioni d'indole anatomo-patologica, clinica e terapeutica che si riferiscono ai tumori della regione vateriana. Vi sono dei caratteri, più specialmente anatomo-patologici che clinici, i quali, si può dire, dànno a tali neoplasmi una certa individualità, mentre la terapia chirurgica, dovendosi risolvere spesso in interventi demolitori su organi così indispensabili per la loro funzione o sui loro dotti escretori, come il pancreas, il fegato e il duodeno, assurge ad un'importanza notevole e tocca il limite più avanzato della complessità e dell'ardimento.

Ecco la storia del mio malato:

I. G., soldato di Sanità, della classe 1885, venne ricoverato nell'agosto 1918 nell'Ospedale militare di Bellagio, di cui ero Chirurgo Direttore. Da più di un anno soffriva di gastralgie e di anoressia; vi era stata anche una lieve itterizia a più riprese, cui si associavano debolezza generale, nausee e dimagrimento con perdita delle forze. Alla visita medica era stata fatta diagnosi di dilatazione gastrica e neurastenia ed il paziente aveva ottenuto 5 mesi di licenza, dopo i quali, essendosi aggravati i sintomi e non potendo essere adibito ad alcun servizio, fu internato in Ospedale.

All'esame obbiettivo si notava: Soggetto portante tutti i segni d'un avanzato deperimento; stato ipocondriaco. Tinta itterica spiccata della cute e delle mucose visibili; temperatura normale. P. 80. R. 24. Esame del cuore e degli organi respiratorî negativo.

Pareti addominali notevolmente atoniche, margine inferiore epatico visibilmente debordante di due dita trasverse dall'arco costale durante l'inspirazione ed unito in tali movimenti ad una massa rotondeggiante, della grandezza di una pera, a 5 cm. a destra dell'ombelico.

Alla palpazione si rilevava aumento dell'area epatica, margine del fegato duro e tagliente; la massa suddetta ad esso congiunta si percepiva più grossa che alla semplice ispezione, dura, tesa, a contorno irregolare e superficie liscia, dolente. Dolore più vivo si ridestava all'epigastrio. La grande curvatura dello stomaco scendeva, alla percussione, quasi a 2 dita trasverse al disopra del pube. Area splenica leggermente ingrandita. Nessuna traccia di versamento libero nell'addome.

Il pasto di prova e l'esame radiologico dimostrarono una notevole insufficienza motoria dello stomaco e il margine della grande curvatura a due dita trasverse sopra il pube.

Non fu possibile la ricerca dei fermenti pancreatici nel succo duodenale; quella nel succo gastrico diede forte diminuzione della tripsina e della steapsina.

Alvo diarroico, feci acoliche, cretacee, contenenti all'esame microscopico molti cristalli di acidi grassi, fibre muscolari non ancora digerite e traccie di sangue.

Urine abbondanti, cariche di pigmenti biliari, glicosuria (3 %), niente di notevole nel sedimento.

L'esame del sangue rivelò i segni dell'anemia e di una spiccata linfocitosi.

La tumefazione fu ritenuta a sede colecistica. Si fece diagnosi generica di occlusione del coledoco e si decise l'intervento.

Laparotomia in anestesia morfio-eterea, con incisione di Kehr. Appena aperto il peritoneo, risaltano il fegato aumentato di volume, ma di superficie normale, e lo stomaco notevolmente dilatato e atonico. La cistifellea appare pure fortemente dilatata, senza che sia necessario sollevare il margine epatico, ed aderente allo stomaco e alla superficie inferiore epatica. Liberate le aderenze, abbassato il colon trasverso e messi in evidenza i dotti biliari, si vede che questi sono tutti dilatati, anzi il coledoco ha raggiunto addirittura il diametro di un'ansa del digiuno. L'esplorazione esterna del duodeno fa sentire la presenza di una massa irregolarmente tondeggiante a livello della porzione discendente, senza poter però stabilire esattamente se essa abbia sede nel coledoco o nella papilla; comunque, fermatasi in questo punto la nostra attenzione, si ricorre alla mobilizzazione del duodeno mediante il taglio del Kocher per esplorarne più facilmente la parete posteriore e per poter esteriorizzare l'ansa onde agevolare la duodenotomia. La mobilizzazione riesce bene per la mancanza di aderenze. Esteriorizzata l'ansa e messi 2 compressori enterostati sul duodeno, si incide il duodeno con un taglio trasversale immediatamente sopra l'inserzione del mesocolon trasverso; le labbra della ferita vengono tenute divaricate con due fili che si affidano all'aiuto, si pulisce con tamponi di garza il lume duodenale e così se ne può esplorare tutta la parete interna della 2ª porzione. In corrispondenza dell'ampolla si vede una piccola salienza della grandezza di una nocciuola, che ostruisce lo sbocco del dotto pancreatico e del coledoco. La palpazione fa percepire che il volume di essa è piuttosto quello di una noce: spingendosi col dito dietro la testa del pancreas si sentono nella massa ghiandolare, in tutta prossimità del duodeno, 2 piccoli noduli del volume di un fagiolo. La superficie del tumore ha un punto ulcerato.

Si incide la mucosa duodenale a 1 cm. in giro al tumore, che viene afferrato con una pinza per stirarlo fuori in modo da tendere anche i dotti escretori, senonchè tale estroflessione del neoplasma è resa impossibile dalla presenza di un tessuto spesso e duro che ha infiltrato quel tessuto connettivo interduodenopancreatico che, in via normale, salda intimamente i due organi fra di loro. Dubitando appunto che anche questo tessuto e parte della testa del pancreas siano invasi dal tumore, e ritenendo chirurgicamente impossibile e clinicamente inutile la semplice papillectomia classica, si fa una g. e. posteriore transmesocolica alla v. Hacker, indi si seziona il coledoco nel tratto più prossimo al suo imbocco nel duodeno e prima di legarne il capo distale si penetra col dito in esso per completare l'esplorazione della papilla in senso inverso, esplorazione che riesce negativa. Si lega il capo distale e si impianta il prossimale in una bottoniera della parete dell'ansa intestinale efferente. Questa coledoco-enterostomia riesce agevole, dato il calibro abnorme assunto dal dotto biliare. Prima di fare detto impianto si svuota con una siringa munita di un ago medio la cistifellea, da cui si estraggono circa 250 c.c. di bile non infetta; la vescichetta e il resto dell'albero biliare extraepatico sono privi di calcoli. Chiusura a strati del taglio duodenale. Sutura a strati della breccia laparotomica, senza drenaggi.

Il decorso fu dei più regolari, anzi si potè assistere ad una vera resurrezione del paziente, dovuta certo al più facilitato scarico dello stomaco e della bile, tantochè l'ittero, prima dell'operazione così intenso, dopo 15 giorni era del tutto scomparso.

In capo a 1 mese, essendo buone le condizioni generali del malato, questo si persuase di assoggettarsi al 2º intervento. Laparotomia sulla precedente

incisione, scollamento duodenale alla Kocher, resezione della 2ª porzione duodenale, previa legatura delle pancreatico-duodenali, chiusura e peritoneizzazione dei monconi duodenali, constatazione della buona riuscita della coledoco-enterostomia, schiacciamento, mediante un *écraseur,* della testa del pancreas su una linea parallela all'impianto duodenale e distante da questo 2 cm. e 1/2, in modo da essere sicuri di trovarsi sul tessuto ghiandolare sano; sezione della parte schiacciata e asportazione *in toto* con la porzione duodenale già resecata; fatta un'adatta incisione sull'ansa digiunale efferente dalla g. e., vi si attira il moncone pancreatico che, previa un'accurata emostasi, completata da legatura a catena non comprendente il wirsungiano, vi viene fissato con un'attenta sutura. La chiusura è resa ermetica anteriormente da una sutura del peritoneo dell'ansa con la sierosa del pancreas, che è poi quello della parete posteriore della borsa omentale; posteriormente, siccome il pancreas è quivi privo di rivestimento sieroso, se ne rinforza la linea d'imbocco nell'ansa con un lembo del peritoneo duodeno-renale che viene suturato al peritoneo dell'ansa lungo la linea posteriore d'anastomosi.

Chiusura a strati della parete, lasciando in sito un piccolo drenaggio in corrispondenza del pancreas.

Il decorso postoperatorio fu stavolta assai burrascoso e tragicamente preoccupante. Il paziente che aveva sopportato benissimo il primo intervento, ebbe per 5 giorni consecutivi dei periodi di *shock* con minaccia di morte da un momento all'altro, vomito, singhiozzo, perdita di coscienza, che furono combattuti con tutte le risorse terapeutiche di cui si dispone in simili casi e specialmente con due transfusioni di sangue le quali, a dir vero, mi apparvero l'unico rimedio capace di salvare l'operato. Si ebbero in sesta giornata due scariche diarroiche sanguinolente; niente meteorismo, nè sintomi di peritonite. Tutto il quadro clinico postoperatorio parlava per uno *shock* traumatico. A poco a poco il paziente si rianimò, riacquistò la coscienza e lentamente lentamente, circondato da tutte le cure del caso, riprese forza e vita. Posso garantire che mai m'era capitato nella mia pratica chirurgica di vedere un malato talmente grave scampare da morte dopo un periodo così protratto di minacciosa agonia!

L'esame delle urine rivelò nei primi 20 giorni un aumento della quantità di glucosio (4 %), sul cui significato discuterò più avanti, sebbene la dieta fosse quasi priva di idrati di carbonio, nonchè i segni di un'incompleta digestione dei proteici, nonostante che al malato si avesse cura di somministrare del pancreas fresco animale; a tal proposito dirò che, per la difficoltà del tempo di guerra, non sempre si riuscì a darne all'operato, quindi non sono in grado di trarre alcuna conclusione circa l'effetto chimico-biologico di tale alimento.

I pigmenti biliari scomparvero rapidamente

Sempre nei primi 20 giorni si ebbe la persistenza delle sostanze abnormi delle feci, cioè la forte presenza dei grassi ed una certa quantità di sangue. Tutti questi fatti lentamente regredirono, tanto che in capo a 1 mese circa le feci erano tornate normali; si ebbe invece una più tenace persistenza della glicosuria la quale, pur essendo gradatamente scemata, era presente in piccole traccie anche dopo 3 mesi dall'operazione.

Dopo circa venti giorni dall'intervento il paziente fu preso da una voracità insaziabile, sulla quale si dovette istituire un'accurata vigilanza per impedire indigestioni e il sovraccarico dello stomaco, avuto riguardo alla g. e.

Da questo periodo in poi si osservò un lento ma progressivo miglioramento delle condizioni generali, con aumento delle forze; il malato, che era ridotto ad un impressionante ischeletrimento, cominciò a crescere di peso. Dopo 4 mesi era totalmente rifatto.

L'*esame istologico* dei varî pezzi del tumore dimostrò trattarsi di un « epitelioma » a cellule cilindriche e caliciformi con accenni alla struttura tubulare, il che, unito alla mancanza di cellule cubiche (Wirsungiano) e a quella di formazione neoplastica nell'ampolla, che escludeva un'ipotetica provenienza coledociena, parlava per l'origine duodenale dell'epitelioma. Noduli neoplastici s'incontrarono pure nel tessuto interduodenopancreatico, mentre le linfoghiandole si dimostrarono affette soltanto da infiammazione reattiva banale.

Dopo la mia partenza da Bellagio ebbi frequenti notizie dell'operato; sei mesi fa egli mi confermò che stava bene. Sono passati 3 anni dall'intervento; ho atteso appunto questo tempo per sentirmi autorizzato a formulare delle conclusioni di qualche valore in proposito.

Il caso è importante non solo perchè sta nell'ambito generale dei tumori maligni addominali a diagnosi oscura, ma anche e sopratutto pel fatto che la sua sede, cioè la papilla del Vater, è rara e perchè l'intervento eseguito per estirparlo rientra nel campo speciale delle pancreatectomie che sono operazioni infrequenti, complesse, che hanno sempre appassionato ed eccitato il coraggio del chirurgo, ma la cui statistica, quanto agli esiti, è, come vedremo, tutt'altro che brillante; infine è degno di menzione per essere stato l'intervento coronato da successo completo.

La distribuzione dei tempi operatori da me eseguita in modo diverso da quella con cui il Kausch ha operato il suo primo ed unico caso della letteratura, nonchè certi appunti di tecnica meritano un'ampia discussione, poichè ritengo che essi abbiano influito potentemente sull'esito finale dell'intervento. Perciò ritengo necessario esporre a qual punto si trova attualmente il bilancio della pancreatectomia per tumori della regione vateriana, parte integrante dell'apparecchio escretore del pancreas. Non vanno trascurati i rilievi anatomopatologici e clinici che presentano ancora delle incertezze, anzi comincerò da questi.

Anatomia patologica. — Una questione ancora aperta è quella che riguarda l'istogenesi dei tumori della regione vateriana, e ciò perchè sono troppo scarsi i casi studiati istologicamente per poterne dedurre una legge generale.

Se si pensa che a formare il rivestimento dell'ampolla vateriana concorrono tre epiteli, cioè il coledocieno, il wirsungiano e il duodenale, si comprende che si possono avere anche tre varietà di cancri dello stesso nome. A questo punto sarà bene stabilire una distinzione. Scorrendo la letteratura sull'argomento, si vede che spesso si è fatta confusione con le denominazioni di ampolla e di papilla, parlandosi nello stesso caso ora dell'una, ora dell'altra indifferentemente.

L'*ampolla* è quel piccolo serbatoio scavato in piena mucosa duodenale nel quale sboccano il coledoco e il wirsungiano, il primo sopra il secondo, accollati insieme e separati da una piccola piega trasversale in forma di sperone. L'ampolla veduta esternamente, dal lato della faccia libera della mucosa, si presenta come una piccola sporgenza a forma di tubercolo, detta «caruncula maior» del Santorini o *papilla* (la «minor» si trova alquanto al disopra e contiene lo sbocco del dotto pancreatico accessorio), nel cui centro si apre l'orifizio di sbocco dell'ampolla nel duodeno. Ora le conformazioni dell'ampolla e le disposizioni reciproche del coledoco e del wirsungiano sono molto variabili. Il Létulle e il Nattan-Larrier nello loro ricerche su 21 cadaveri trovarono: 6 volte la disposizione classica suddescritta; 2 volte l'assenza completa d'ogni sporgenza a livello dello sbocco duodenale, l'assenza dell'ampolla perchè il

wirsungiano, nel quale immetteva il coledoco, sboccava direttamente nel duodeno mediante un orifizio situato a piatto sulla mucosa e di forma circolare, ovalare, o a fessura secondo i casi; 8 volte una caruncola sviluppata, senza ampolla e con una fossetta o solco sotto di essa, mentre i due dotti accollati insieme come due canne da fucile sboccavano, separati da un piccolo setto trasversale, sull'apice della caruncola; 4 volte l'assenza dell'ampolla, una caruncola molto sviluppata (senza però la fossetta o il solco suddescritto), sull'apice della quale si aprivano i due dotti seperati.

Da questi rilievi anatomici si comprende come non sempre si possa parlare di tumori della papilla o dell'ampolla perchè di queste spesso mancano o l'una o l'altra, o tutte due, e d'altra parte non si può sempre decidere se esse esistono realmente, dati gli spostamenti dei rapporti anatomici che portano i tumori in detta regione. Più utile e probativo è invece stabilire la loro istogenesi, ricerca non facile e che pochi autori soltanto hanno eseguito, tenendo presente che oltre ai tumori papillari ed ampollari vi sono i piccoli neoplasmi del coledoco, del pancreas (caso del Luzzatto) e delle ghiandole mucipare che circondano il coledoco e il pancreas (Dominici) i quali, sviluppandosi o propagandosi nella regione ove normalmente dovrebbero esistere l'ampolla e la papilla, ne alterano i rapporti, cosicchè non si può macroscopicamente stabilire la loro vera localizzazione; nè vanno dimenticati i tumori duodenali che hanno invaso secondariamente la papilla (tumori peripapillari).

In ordine di frequenza vi sono prima quei tumori che hanno sede nella regione ove sboccano il coledoco e il dotto pancreatico, senza che nemmeno l'esame microscopico possa accertare la loro istogenesi, poi vengono i neoplasmi della papilla, infine quelli dell'ampolla. Per dire che si tratta di un tumore papillare bisogna, secondo il Létulle, provare che esso è sorto dallo spessore stesso delle pareti duodenali e, per maggior certezza, all'interno delle tonache muscolari dell'intestino; anche pel neoplasma ampollare si è raramente sicuri di tale origine perchè esso invade facilmente la mucosa duodenale vicina. Il Létulle ammette 3 varietà di tumori dell'ampolla a seconda che derivano: 1) dalla terminazione del coledoco; 2) dalla terminazione del wirsungiano; 3) dall'ampolla stessa. La 3ª varietà è più difficile a definirsi dell'ampolla stessa che non sempre, come vedemmo, è anatomicamente individualizzata e può anche mancare; in questo caso non è facile stabilire se il tumore è nato da ciò che corrisponde all'ampolla non sviluppata, o dalle parti vicine del duodeno, e d'altra parte ad intralciare questa distinzione sta la nozione che la mucosa ampollare ha gli stessi caratteri istologici della mucosa duodenale.

È un fatto che questi tumori sono molto rari perchè il Ferrari su 44278 sezioni eseguite nell'Istituto patologico di Trieste dal 1873 al 1916 riscontrò 3218 carcinomi, dei quali solo 9 della papilla; il Kehr ne descrisse solo 3 casi su 2000 interventi per affezioni delle vie biliari, il Clermont riportò solo 5 casi di carcinomi della papilla raccolti fino al 1913.

Indipendentemente dalla sua origine, il tumore vateriano si presenta, secondo il Pollet, sotto due aspetti:

a) una massa figurata, piccola come una ciliegia (Körte), una nocciuola

(Jeannel), una mandorla (Cunéo), una castagna (Hanot), leggermente peduncolata, mobile nell'ampolla e ricoperta spesso di erosioni e villosità; la consistenza è generalmente dura, e ciò ha portato frequentemente all'errata diagnosi di calcolosi del coledoco;

b) più raramente una placca ulcerata che si affonda nell'intestino, piccola e talora impercettibile.

Microscopicamente il cancro ampollare e il papillare sono a cellule cilindriche con la caratteristica di avere delle cellule mucose come il duodeno e di conservare il tipo tubulato; lo stesso dicasi del coledocieno; il wirsungiano è a cellule cubiche.

Questi tumori sono spesso nettamente circoscritti e possono passare inosservati pel loro piccolo volume e per la scarsa sintomatologia, restando una sorpresa d'autopsia. Quando dànno sentore di sè, non è per la loro presenza ed effetto proprio, ma per la ripercussione sugli organi circostanti, comprimendo od occludendone i dotti escretori: allora si trovano le vie biliari ectasiche, la cistifellea enorme e a pareti ispessite, il coledoco, il cistico e l'epatico fortemente dilatati e la dilatazione estendentesi anche dentro al fegato, fino a formare (Hanot) dei veri «laghi biliari».

Il pancreas può essere normale, ma, se il suo dotto si dilata, può aumentare di volume, o subire atrofia; il Pollet dice che non contiene mai metastasi cancerigne, ma ciò fino ad un certo punto non concorda coi reperti del Soulié il quale, nella sua pregevole tesi, dice che il cancro sulle prime è incluso in una ganga fibrosa che lo isola dalle parti vicine, e solo tardivamente comincia ad essere infiltrato il tessuto interduodenopancreatico, tanto che lo Schüller lo trovò invaso in 4 casi su 37 autopsie di cancri vateriani. Bisogna notare che tante volte i gangli pancreatici e mesenterici sono tumefatti per adenite semplice non carcinomatosa (Cade e caso mio).

Che nel pancreas le metastasi siano rarissime, o per meglio dire si limitino al tessuto interduodenopancreatico, si comprende pensando all'indipendenza dei sistemi della circolazione linfatica del pancreas da un lato, dell'ampolla, della papilla e del coledoco dall'altro; e ciò spiega anche come l'unica via di propagazione non possa essere che quella per contiguità e al tessuto interduodenopancreatico, oltre il quale l'invasione neoplastica non arriva ad intaccare il pancreas perchè il malato, se non si interviene, soccombe prima per la soppressione funzionale biliare e pancreatica e per le infezioni canalicolari ascendenti che sogliono accompagnarla.

L'organo più esposto alle metastasi è il fegato e questo pei legami circolatorii fra esso e l'intestino, ma ciò nonostante esse sono ancora molto rare: Oppenheimer, per es., su 18 casi trovò una sola metastasi.

Le vie biliari sono spesso dilatate sino ad aversi l'idrope di tutto l'albero biliare; la cistifellea può raggiungere un volume enorme (segno di Courvoisier-Terrier) e il coledoco dilatarsi come un'ansa del tenue (caso mio), o come 2 1/2 volte il duodeno (Oliani). Il Mayo dice che solo nell'8 % le vie biliari contengono calcoli, mentre essi si osservano nel 70 % dei cancri primitivi delle vie stesse. Si notano facilmente, come dicemmo, delle infezioni canalicolari ascen-

denti, angiocoliti suppurative, ascessi epatici, cisti suppurate del pancreas secondarie all'ostacolo vateriano permanente, e nel fegato non scarseggiano i segni di una sclerosi periportale.

SINTOMATOLOGIA. — Non esistono sintomi patognomonici dei tumori vateriani. Anzitutto questi sono tanto piccoli che non si possono palpare: l'Hanot e il Kehr soltanto poterono percepirne uno attraverso la pelle. I fatti che campeggiano sono l'ittero e la diminuzione o soppressione della funzione pancreatica. I sintomi iniziali, quali il dimagrimento, l'anoressia, il calare delle forze, il prurito, lo xantelasma, la xantopsia, sono troppo comuni ad altre malattie per fermarvisi sopra. L'ittero è di solito intermittente, o per meglio dire «oscillante»; taluni hanno voluto appunto considerare questo aspetto come caratteristico, senonchè tali oscillazioni si possono osservare anche nell'occlusione calcolosa; esse sarebbero in rapporto o con movimenti di «bascule» che può fare un tumore sessile (Bousson) entro l'ampolla, o con uno spasmo dello sfintere vateriano mantenuto dalla presenza del neoplasma (Hanot, ipotesi più probabile), oppure con una variabile turgescenza di esso a seconda del maggiore o minor afflusso sanguigno (Rendu).

In rapporto con l'ostacolato deflusso della bile, il fegato aumenta di volume, il suo bordo si fa tagliente e si palpa facilmente, a meno che l'organo abbia perduto la sua proprietà di distendersi causa antecedenti malattie, fra cui specialmente l'arteriosclerosi (Zoia). La cistifellea pure si distende, talora in proporzioni enormi: l'ingrossamento del fegato unito a quello della cistifellea, costituisce appunto il segno di Courvoisier-Terrier, che non esisterebbe nella calcolosi biliare. La milza di solito cresce poco di volume. È frequente un dolore all'epigastrio o all'ipocondrio destro, talora con irradiazione alla spalla. La febbre, comune ai tumori, quando c'è va messa in rapporto con le concomitanti infezioni delle vie biliari. La stipsi e la diarrea possono essere isolate o alternate fra loro. La diarrea, che si può osservare in ogni cachessia cancerosa, è talora infrenabile e si accompagna quasi sempre ai segni di emorragia intestinale che può diventare tanto grave da far morire il paziente; anzi essa è un segno importante perchè manca nella calcolosi e nei tumori del coledoco. I segni dell'insufficienza pancreatica si hanno anche nei tumori del pancreas. Il decorso dei tumori vateriani è progressivo e dura circa un anno.

La diagnosi dei tumori vateriani da quanto abbiamo detto risulta difficilissima o addirittura impossibile, tant'è vero che nessuno, eccetto, ripeto, l'Hanot e il Kehr, è mai riuscito a farla in vita. La distinzione dagli altri tumori addominali che comprimono le vie biliari, dagli itteri cronici da ritenzione che tante volte succedono all'ulcera gastrica, o duodenale, o iuxtampollare, dalle perigastriti e periepatiti, dalla migrazione di ascaridi nelle vie biliari, dalle cisti idatidee, non deve riuscire difficile con una buona critica della storia e dei sintomi del malato. Perciò, in ultima analisi, tutto si riduce a stabilire se si tratta di tumore o di calcolo. Nella calcolosi dei dotti biliari terminali che si presenta di solito in soggetti giovani che hanno sofferto per mesi e mesi di coliche epatiche, l'ittero, dapprima transitorio, di-

venta stabile, mentre nei tumori vateriani abbiamo detto che è oscillante. Questa differenza però perde di valore nella diagnosi anzitutto perchè un ittero transitorio si può trovare sia nel tumore vateriano che dura pochi mesi, sia nello stadio iniziale della calcolosi che può durare parecchi anni, poi perchè le oscillazioni vere (non intermittenze) si possono osservare anche nella calcolosi.

La difficoltà cresce pensando che, inversamente, il cancro può vedersi in soggetti giovani e la calcolosi in età avanzata. Si è voluto dare valore anche alla dilatazione della cistifellea, unita all'epatomegalia, come segno patognomonico del tumore (legge di Courvoisier-Terrier), ma anzitutto essa in certi tumori ampollari ha fatto difetto, poi s'è visto che, come eccezione alla legge. anche un calcolo incuneato nel coledoco e persino nel cistico (se non l'occlude totalmente) può far distendere la cistifellea (v. schema del Carnot).

Lo stesso dicasi del dimagrimento che si osserva anche nella litiasi, e dei segni di alterata funzione pancreatica che possono altresì dipendere dall'ostruzione laterale del wirsungiano per parte di un grosso calcolo incuneato nel coledoco, e viceversa vi possono essere dei tumori pancreatici o delle pancreatiti indurative della testa del pancreas o dei calcoli pancreatici incuneati nel wirsungiano che comprimono il coledoco e provocano l'ittero, accompagnandosi ad altri sintomi, quali il dimagrimento, la dispepsia, il dolore, le emorragie, la tumefazione del fegato e della cistifellea, aventi quei caratteri che si riscontrano anche nella litiasi biliare.

La sindrome itterica di queste malattie pancreatiche si potrebbe confondere con quella dell'ittero catarrale che è di breve durata, dell'ittero infettivo che è a ripetizione, della calcolosi biliare e dei tumori extrapancreatici con sede frequente nelle vie biliari, ma depongono per la sede pancreatica l'aumento di volume del pancreas, quando si può rilevare, e i segni d'impervietà del colodoco (coluria, itterizia, segno di Courvoisier-Terrier) che parlano per la sede pancreatica (o del coledoco), mentre i segni di pervietà non stanno pei tumori del coledoco e del pancreas, ma piuttosto per quelli del cistico e della cistifellea. La distensione della cistifellea depone per l'occlusione generica del coledoco quando esiste anche l'ittero, perchè, se questo manca, si deve pensare ad un'occlusione del cistico; però lo Zoia e il Gabbi hanno rispettivamente dimostrato che si può avere occlusione del coledoco senza ectasia della cistifellea quando questa, ispessita o retratta da precedenti processi patologici, non può distendersi, o quando il cistico, comunque chiuso, ne impedisce il riempimento.

Se la distinzione fra tumore e calcolo è assai difficile, bisogna dire però che lo studio accurato dell'anamnesi, l'esame del sangue, in cui la linfocitosi parla più pel cancro, a meno che vi sia infezione, l'evoluzione del male e sopratutto una serrata e rigorosa critica dei sintomi possono aiutarci nella diagnosi differenziale.

Una diagnosi differenziale assai ardua od impossibile è fra tumore vateriano e della testa del pancreas. Il Pollet dice che nel primo l'ittero è intermittente e si ha epatomegalia, segni di insufficienza pancreatica esterna meno

marcati, cachessia meno rapida e mancanza di glicosuria in confronto del secondo, ma si comprende che questi criterii sono mal sicuri. Un sintomo piuttosto frequente nel tumore vateriano è invece il sangue nelle feci, per quanto però esso sia stato raramente osservato anche nei cancri della testa del pancreas in unione con l'ematemesi per diffusione del neoplasma alla mucosa duodenale o pilorica.

Si è discusso e si discute sui caratteri del dolore che nei tumori vateriani sarebbe scarso o addirittura assente, mentre in quelli della testa del pancreas è assai raro che manchi o sia lieve; il dolore dei neoplasmi cefalici può essere transitorio o permanente, ma quasi sempre assai intenso, anzi lacerante, terebrante e talora ribelle a tutti i sedativi, diffuso a tutto l'addome, oppure localizzato all'epigastrio, o all'angolo costo-vertebrale destro (Zoia), o all'epigastrio o alla regione ombelicale con irradiazioni ipocondriali, lombari, alla spalla sinistra, o al rachide. Nonostante ciò, basterebbe la constatazione che il dolore può mancare od essere lieve anche coi tumori cefalici per togliere a detto sintomo una gran parte del suo valore.

I segni di ostacolato deflusso del secreto pancreatico nel duodeno parrebbe dovessero deporre più per il tumore vateriano che pel cefalico perchè nel primo l'ostacolo sarebbe più facile, precoce e completo; ma se da un lato si considera che nel caso di tumore vateriano il succo p. può versarsi agevolmente nell'intestino sia perchè il wirsungiano abbia uno sbocco unico e lontano dal coledoco, sia perchè, essendo ostruito il dotto principale, quello accessorio completamente privo di valvole e comunicante tanto col duodeno quanto col wirsungiano possa aver sostituito la funzione di quest'ultimo, e dall'altro lato si pensa che il neoplasma pancreatico abbia sede nel 1° o nel 2° dei 3 punti di origine stabiliti dallo Zoia (postero-inferiore; estremo superiore cefalico con diffusione verso l'alto e a destra; estremo laterale destro, forma più frequente), in cui i dotti escretori non vengono compressi, o se mai molto tardivamente, bastano queste riflessioni, concludendo, per renderci difficile il diagnosticare se l'ostacolo al deflusso del secreto abbia sede vateriana o pancreatica.

Ha una grande importanza la ricerca dei fermenti pancreatici nel succo gastrico e duodenale, nelle feci, nel sangue e nelle urine per avere un'idea della funzione lipo-proteo-amilolitica del pancreas.

I reperti del succo duodenale sono i più importanti di tutti perchè appunto in esso i fermenti pancreatici si possono trovare in quantità maggiore che negli altri segmenti del tubo digerente; si adopera la sonda duodenale del Gross o quella dell'Einhorn, seguendo poi per l'analisi del succo i metodi che si adoperano per l'esame del medesimo nelle feci e nel contenuto gastrico, sebbene vi possano essere delle cause d'errore rappresentate, per citare solo le principali, dalla presenza: *a*) dell'erepsina intestinale che può sostituirne la tripsina mancante; *b*) delle altre lipasi intestinali e dell'azione lipolitica dei batteri. Il metodo è uno dei più fini.

Per la ricerca dei fermenti pancreatici nel succo gastrico, dirò che essa si eseguisce dando 100-200 gr. di olio d'oliva ed estraendo con la sonda dopo 1/2-1 ora il contenuto dello stomaco, in cui è refluito il succo pancreatico (Bol-

dyreff). Si cercano solo la tripsina e la steapsina perchè l'amilopsina può essere simulata dalla ptialina. A parte l'incertezza sulla costante possibilità di riflusso duodenale nello stomaco dopo l'ingestione di sostanze grasse, possono essere cause d'errore l'azione proteolitica dei leucociti e delle cellule carcinomatose e l'assenza di tripsina nel contenuto gastrico per malattie non pancreatiche, quali la stenosi pilorica (distruzione della tripsina).

Per l'esame delle feci vi sono gli stessi metodi e le stesse cause d'errore; la ricerca più importante è quella della quantità di grasso eliminata in rapporto all'ingerita, rapporto nel quale cresce fortemente dal 5-10 % (perdita normale giornaliera su 40-70 gr. di grasso ingerito) a 70-85 % il grasso delle feci. Però più che la quantità di grasso eliminato, in cui possono essere cause d'errore la concomitante occlusione del coledoco, che per sè stessa vale a portare al 45-60 % il grasso fecale aggravandone quindi la perdita, o turbe enteriche dell'assorbimento, ha valore diagnostico d'insufficienza pancreatica la qualità o, per meglio dire, la costituzione chimica del grasso (Zoia) che, oltre al neutro, può essere costituito in dose prevalente da acidi grassi (non salificati) ed in minima proporzione da saponi acidi (non neutralizzati) che sono insolubili e passano inalterati nelle feci.

Anche nel siero di sangue (Diena) e nelle urine (Wohlgemuth, Opie) si sono cercati i fermenti amilolitico e lipolitico che si possono trovare solo nei primi giorni dopo la legatura dei dotti escretori negli animali.

Di una certa importanza è la ricerca della glicosuria che è generalmente transitoria nelle affezioni croniche pancreatiche, ma più specialmente della glicosuria alimentare, semprechè sia unita ad altri sintomi che parlano per una lesione pancreatica.

In conclusione la diagnosi clinica di tumore vateriano è estremamente difficile perchè la distinzione che si deve fare fra esso neoplasma, la calcolosi biliare e il tumore della testa del pancreas, si basa su sfumature così delicate e sopra una certa serie di sintomi così comuni alle suddette forme morbose, da non permettere altro che una diagnosi di probabilità.

(*Continua*)

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, *resp*

Anno XXIX — Roma, 15 giugno 1922 — Vol. XXX-C (fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI LIVORNO

SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. dott. GIULIO ANZILOTTI

Osservazioni sulla pseudo-botriomicosi o granuloma peduncolato telangectasico

Del prof. dott. GIULIO ANZILOTTI, libero docente di Patologia e Clinica Chir.

Forse potrà sembrare fuor di luogo dopo molti recenti lavori sull'argomento mettersi ad illustrare altri casi di pseudo-botriomicosi o di granuloma peduncolato, ma varie ragioni mi hanno spinto a ciò e precisamente il numero non piccolo delle osservazioni che ho avuto la fortuna di fare, le ricerche che ho in esse potuto praticare, la possibilità di interpetrare la natura della lesione con concetti scientifici basati sullo studio anatomo-patologico in rapporto colla clinica. Per cui la mia nota non sarà uno studio sistematico sull'argomento, ma la riunione di dati che scaturiscono dalla esatta osservazione dei fatti messi in rapporto colla clinica e colla anatomia patologica, che ci devono indirizzare nelle nostre ricerche.

Ho avuto agio di osservare quindici casi di lesioni che possono essere classificate tra i granulomi peduncolati o telangectasici o pseudobotriomicotici e che si trovano riuniti nello annesso quadro.

Il loro aspetto clinico è in tutti i casi tipico, cioè di un tumoretto sferico di colorito rosso più o meno scuro, di grandezza variabile che sboccia dall'epi

dermide, la quale apparisce come rotta in un punto per dargli passaggio: il tumore è coperto di croste ematiche talora spesse, sanguinante facilmente anzi al minimo contatto. La sede è stata variabile ma la più comune è la mano e così su quindici casi, nove erano localizzati nelle mani e più specialmente nella parte palmare delle dita, che è la sede classica, in un caso il tumoretto era sorto nella regione sopraciliare, in un altro al mento, uno al margine della lingua, uno al capillizio, due al labbro inferiore.

Era preesistito nella maggioranza dei casi un trauma diretto, consistente in una ferita da punta o da cannuccia di paglia, o da scheggia di legno, o da pennino da scrivere vecchio, ferita lacera, tagli di rasoio, morsicatura, negli altri nessuna causa apprezzabile era accennata e non poteva essere incolpata della etiologia della lesione. La lesione datava al massimo da quattro mesi, poi da tre, da due, da quindici giorni: si può dire che erano tutte lesioni abbastanza vecchie, ma ne ho avute alcune di recente sviluppo che hanno potuto farmi completare le osservazioni, avendo così tutti gli stadi della neoformazione. Insisto su ciò perchè il numero non piccolo di casi osservati da me ha procurato la facilità di poter avere completo lo studio anatomo-patologico nelle varie epoche, fatto molto importante anche per stabilire la natura della lesione.

La struttura del tumoretto varia a seconda dei punti che si studiano e a seconda dei casi, ma si può fondamentalmente ridurre a due tipi che si trovano spesso insieme a fare porzioni differenti dello stesso granuloma. Si ha un tessuto che ricorda quello di granulazione il cui stroma è costituito da connettivo reticolare molto fine con aspetto mucoso in qualche parte, benchè le reazioni tintoriali non siano tutte e sempre a favore della diagnosi di sostanza muccosa, di cui però presenta alcune metacromasie talora caratteristiche. In mezzo al connettivo si hanno elementi cellulari di varia specie cioè linfatici, plasmazellen, elementi endoteliali, polinucleari, cellule fisse del connettivo proliferate, ematie, ecc. In mezzo a tali elementi si hanno molto numerosi i vasi sanguigni giovani, che sono la caratteristica principale, vasi con endotelio molto alto con propaggini laterali a guisa di gemme, che dànno origine ad altri vasi sanguigni che vediamo svilupparsi da cordoni pieni di cellule endoteliali; intorno ai vasi è molto attiva la proliferazione cellulare sia di natura istogena che vascolare. Questa zona, che è abitualmente quella più superficiale, è ricoperta da uno strato di tessuto necrotico formato da detriti cellulari, ematie, leucociti polinucleati con fibrina che nelle maglie include gli elementi cellulari; il granuloma sta sbocciando dalla epidermide, la quale presenta alterazioni cellulari ed ai lati apparisce come lacerata dallo sviluppo del tumore che viene dalla profondità. La seconda zona o la seconda apparenza strutturale è costituita da tessuto connettivale più adulto con sostanza fondamentale fibrillare e talora fibrosa con scarse fibre elastiche e solo nella parte più profonda del tumoretto in quella che è in rapporto col derma. In mezzo a tale tessuto si notano molti vasi sanguigni di struttura più avanzata senza il tipico aspetto dei vasi embrionari: sono assai ampii con endotelio meno alto con minore infiltramento intorno e con minore proliferazione dell'en-

NOME	Sede	Durata	Cause	Struttora istologica	Culture dalla superficie	Culture dalla profondità	Innesti sperimentali
Bel Rina	Dito mano	2 mesi	Ferita da punta	Tessuto di granulazione con molti vasi; in alcuni punti fibroblasti numerosi, che stanno organizzando tessuto connettivo	+ aureo	+	Positivo l'autoinnesto.
N. N.	Idem	1 mese	—	Tessuto fibro-mixo-angiomatoso; tessuto di infiltrazione infiammatoria alla superficie	+ aureo		
Pappa	Idem	2 mesi	Ferite da scheggia di legno	Tessuto fibro-angiomatoso	+ aureo	+	
Manz. Clelia . . .	Idem	2 mesi	Senza causa apparente	Infiltrazione parvi cellulare alla superficie, in profondità in parte tessuto angiomatoso in parte tessuto di granulazione	+ aureo		
Allo	Sopraciglio	1 mese	Scalfittura con paglia	In parte struttura angiomatosa, in parte tessuto di granulazione in evoluzione	+ aureo ed alto	+	Negativo l'autoinnesto e quello negli animali.
Sug.	Mento	40 giorni	Taglio di rasoio	Tessuto assai evoluto con numerosi vasi circondati da elementi cellulari proliferanti a focolai angioblastici; in altri punti tessuto connettivale adulto	+ aureo	+	
Alne	Lingua	2 mesi	Morsicatura	Zona d'infiltramento superficiale: tessuto di granulazione con molti vasi: in profondità zone a tipo angiomatoso			
Paol.	Labbro inf.	25 giorni	Morsicatura	Zona d'infiltrazione ben limitata dalla profondità a struttura angiomatosa ricca di elementi cellulari polimorfi			
Bars. Oreste . . .	Cuoio capelluto	25 giorni	Contusione escoriata	Tessuto di granulazione, ricco di vasi, assai evoluto, poliformismo cellulare; sviluppo di porzioni angiomatose	+ aureo		Negativo negli animali; solo sviluppo d'ascesso.
Orlan.	Dito mano	15 giorni	Ferita da scheggia di legno	Tessuto di granulazione ricco di cellule polimorfe, con vasi non numerosi			
Lorenz. Dina . . .	Idem	4 mesi	Verruca irritata da escoriazioni ripetute	Isolotti a struttura angiomatosa alternati con isolotti di tessuto di granulazione con vasi ampii			
Bon. Maria	Idem	15 giorni	Piccola escoriazione infettatasi in esplorazione vaginale	Tessuto di granulazione con vasi ampii a lacuna; elementi cellulari stipati			
Lomb. Giuseppe .	Idem	1 mese	Ferita da punta, pennino	Tessuto di granulazione alla parte superficiale; profondamente tessuto connettivo più adulto con molti vasi e numerosi fibroblasti	negative		
Lenz. Alessio . . .	Labbro inf.	20 giorni	Senza causa apparente	Da un tessuto di granulazione tipico alla superficie si passa a gradi ad un tessuto connettivale ricco di elementi cellulari con vasi numerosi ben conformati ed ampi	negative		
Scardigli	Dito mano	1 mese	Ferita da punta	Tessuto di granulazione ricco di vasi in evoluzione verso tessuto adulto a struttura angiomatosa. Il nodulo non ha ancora rotto l'epidermide che è sottile e tesa	negative		

dotelio, il quale non dà più luogo a gemmazioni come si osservano nella zona sopra descritta: tra i vasi si hanno dei gruppi di elementi linfatici o sparsi o aggruppati che indicano, a guisa di focolai separati, i punti in cui si sta accrescendo il tessuto.

Questi due aspetti del tessuto, che non sono altro che i due stadi di sviluppo di uno stesso tessuto che sta evolvendosi, si possono trovare uniti in vario modo. È appunto col numero assai grande dei casi che ho studiati e che si trovano a varia epoca di evoluzione che ho potuto farmi un concetto della variazione di struttura e comprendere come anche quella sia stata descritta in modo differente tanto da dare origine a discussioni sulla natura della neoformazione, discussioni che talora dipendono dall'esame fatto di uno o pochi casi e non di una serie completa che ci dia migliore affidamento di concetti bene basati. Si hanno dei tumoretti che, sono costituiti quasi esclusivamente da tessuto della prima specie, cioè di granulazione tipico e sono questi per lo più, almeno nei miei casi, quelli che datano da minor tempo, mentre quelli a struttura più evoluta o nei quali le due specie sono unite in modo vario, sono rappresentati da lesioni più vecchie datanti da qualche settimana o mese. Se si paragonano due tipi differenti di granulomi talora ci si può domandare se si tratta della stessa lesione e solo seguendo lo sviluppo dei tumoretti nei diversi stadi si può avere una idea precisa. Ecco la importanza dello studio su un materiale abbondante ed è stato solo per ciò che ho potuto seguire tutto lo sviluppo della neoformazione e farmi un concetto chiaro della istogenesi delle varie apparenze istologiche della neoformazione stessa.

Confrontando la struttura del tessuto di granulazione preso da varie parti e da vari processi patologici, ho potuto vedere, come la struttura è fondamentalmente la stessa e lo stesso sviluppo del tessuto si ha e nel tessuto di granulazione comune e nel granuloma peduncolato o telangectasico; si avranno variazioni numeriche di elementi, si avranno modificazioni di disposizione e di evoluzione del tessuto connettivo, ma la base è la stessa, il tipo del tessuto è lo stesso e si può dire che se la struttura varia, non può tale varietà modificare essenzialmente il concetto istologico della neoformazione. Quindi la varietà della struttura è data dalla varia evoluzione del tessuto di granulazione, che è in rapporto quasi sempre col tempo decorso nello sviluppo. In alcuni casi ho potuto perfino vedere che noduli di tessuto di granulazione con numerosi vasi e con infiltramenti perivascolari molto cospicui divisi da tralci di tessuto connettivo divengono poi dei noduli quasi angiomatosi che non debbono interpretarsi come tali, ma come fatti da tessuto di granulazione che ha evoluto verso la sua più completa organizzazione. In questi, se il tessuto per i vasi sanguigni ha l'aspetto in alcuni punti angiomatoso unito a neoformazione di origine specialmente istogena che poco può ricordare ad un esame non accurato il tessuto di granulazione, in altri punti invece le caratteristiche della struttura mostrano la origine primitiva del tessuto.

E non mi sono limitato a studiare il tessuto di granulazione comune, ma ho voluto anche prendere ad esaminare quello che si sviluppa in condizioni simili a quelle nelle quali sorge il granuloma peduncolato, cioè a dire dopo

ferite che possono in altri momenti dare luogo a tale neoformazione come nella persistenza di corpi estranei, nei postumi di flemmoni che lasciano un tessuto di granulazione ipertrofico ed ho sempre potuto constatare la somiglianza dei due processi di neoformazione nel primo stadio e dei rapporti genetici nel secondo, rapporti che vengono spiegati dallo sviluppo del tessuto di granulazione nei suoi stadi diversi.

Ed anche il decorso clinico viene spiegato dalla struttura della neoformazione, poichè ad un decorso molto rapido tiene dietro una neoformazione abbondante di tessuto tipico di granulazione. Infatti in una levatrice nella quale in seguito ad una ferita procuratasi durante una esplorazione vaginale si sviluppò nel dito un tumoretto con tutto l'aspetto di un granuloma peduncolato che dette luogo a fatti settici localizzati e che guarì rapidamente dopo l'escissione, la struttura della neoformazione era di un tessuto di granulazione molto ricco di cellule e di vasi con fatti necrotici superficiali ed anche profondi, solo in minore parte si ebbe in esso lo sviluppo di tessuto connettivo più adulto poichè mancò il tempo per aversi la completa evoluzione del tessuto neoformato. Invece nei casi in cui il decorso è stato più lento si è avuto nella struttura un aspetto di tessuto più evoluto con formazione di fibroblasti e di tessuto fascicolare con vasi adulti o quasi sì da prendere l'aspetto angiomatoso. Su ciò richiamo l'attenzione poichè credo che sia una osservazione importante in rapporto anche colla interpetrazione della natura dell'affezione che si studia.

Avendo avuto a mia disposizione un numero discreto di casi ho voluto anche procedere a ricerche bacteriologiche, che sono state dirette da un concetto unico, cioè di vedere se esisteva un parassita che potesse spiegare lo sviluppo della neoformazione, se questo era unico o no e quindi se specifico oppur no e se rispondesse tale agente patogeno, eventualmente isolato, al postulato di riprodurre la malattia o negli animali o nell'uomo stesso. Non in tutte le osservazioni ho potuto fare ricerche bacteriologiche, ma su quindici casi in dieci ho praticate culture con tutte le cautele asettiche prendendo il materiale e dai strati superficiali e dai profondi facendo culture per strisciamento, per infissione o con piastre in terreni di cultura svariati anche per eventuali anaerobi, ricerche culturali che erano anche completate con preparati bacteriologici del tessuto e con strisci fatti su copri oggetto per eliminare la possibile critica degli inquinamenti.

Su dieci casi esaminati bacteriologicamente in sette si ebbero resultati positivi, in tre negativi. Questi tre negativi sono rappresentati da un caso di granuloma sviluppatosi dopo una puntura di pennino e che datava da un mese a sviluppo piuttosto lento: l'altro caso riguardava un granuloma che si era sviluppato sul labbro senza apparenti cause da circa venti giorni; il terzo era un granuloma di un dito a decorso lento. Negli altri casi si ebbe sia negli strisci che nelle culture per infissione e nelle piastre uno staffilococco che per i caratteri culturali, ecc., ho potuto identificare per lo staffilococco piogeno aureo talora dotato di proprietà di pigmentazione variabili, solo ed una volta associato allo staffilococco piogeno albo. Le culture hanno servito per prove sugli animali che sono riuscite negative come agli altri ricercatori: solo si

sono talora avuti fatti settici locali nel punto di inoculazione sotto la cute o intramuscolari fino alla formazione nelle cavie di un ascesso locale che si è ulcerato svuotandosi e guarendo spontaneamente senza lasciare traccia di sè: mai formazione di noduli, o di altro che potesse essere interpetrato come un tentativo di formazione sospetta per la lesione che si studia. Le culture hanno dato resultato variabile poichè se nei casi favorevoli sono state sempre positive, prendendo il materiale dagli strati superficiali, dai profondi si è avuto esito positivo nel 50 % dei casi ed in ogni maniera le colonie sono molto più numerose dagli strati superficiali che da quelli profondi. Non ho voluto ripetere le esperienze fatte da Galli-Valerio, che pure essendo molto geniali e bene condotte sono però assai complicate e non so se richiamano in modo indubbio lo stato reale delle condizioni in cui si sviluppa il granuloma: d'altra parte i resultati ottenuti se hanno un certo valore non hanno dato conclusioni probative. Nè ho ripetuta la esperienza del Ferrarini che si mette in condizioni speciali forse non corrispondenti ai concetti sullo sviluppo della lesione, ma in due casi ho voluto tentare qualche artifizio di tecnica atto a dare almeno una apparenza di condizione simile a quello che si suppone si verifica nella fattispecie patogenetica. In un caso ho inoculato con una puntura fatta con ago sterile intriso di succo del granuloma il materiale patogeno spingendo l'ago fin sotto il derma senza adoperare si capisce antisettici e facendo l'inoculazione nel palmo della mano, ma ho avuto esito negativo sebbene si fosse sviluppato dalle culture un tipico staffilococco aureo: si ebbe per tre giorni un poco di arrossamento della cute che poi cessò senza lasciare traccia di sè. Allora ho cercato di mettermi in condizioni più prossime alla naturale ed ho scelto come terreno di inoculazione il tessuto residuo della ferita di estirpazione del granuloma stesso in modo da innestare il frammento nel tessuto cruentato, dopo qualche giorno, tenendo d'occhio il paziente per evitare pericolo o danno alcuno. Il piccolo frammento di tessuto fu inoculato nella ferita e medicato con garza sterile. Dal punto ove si ebbe la inoculazione e non dai punti vicini si ebbe la formazione dopo 10-12 giorni di un tessuto di granulazione che ricordava molto il granuloma senza però aversi una evoluzione maggiore non contenendo molti vasi e scarso tessuto fibrocellulare. Sembra che si sia avuto un attecchimento e la formazione di un nuovo nodulo: sta il fatto che dopo la escissione del secondo nodulo si ebbe una guarigione perfetta senza che bottoni di granulazione rimanessero o si sviluppassero a dimostrare essersi trattato di bottoni carnosi ipertrofici semplici. Inoculazioni in animali di frammenti di granulomi sono state sempre senza effetto sia sotto cute che nel peritoneo e se una volta è sembrato si fosse avuto un attecchimento ben presto il frammento si è atrofizzato: talora si sono avuti fatti settici locali presto scomparsi spontaneamente.

Resulta perciò dalle mie e dalle altrui ricerche che si ha una buona quantità di casi positivi per la presenza di un agente patogeno, che questo si ritrova più specialmente negli strati superficiali dei tessuti, ma anche nel 50 % dei casi positivi nelle parti profonde e ho potuto osservare che i casi positivi erano quelli che avevano avuto decorso più acuto, o che era trascorso meno

tempo dal loro inizio. Tali dati di fatto sia pure confortati da un resultato dubbio di inoculazione, ci fanno vedere di buon occhio la tendenza ad ammettere che l'agente patogeno isolato debba avere una importanza non trascurabile nella etiologia del granuloma.

Una questione che sorge subito è quella della interpetrazione di natura del granuloma peduncolato. Su tale argomento è stato tanto discusso e ciò è accaduto poichè molti casi che non erano di granuloma peduncolato erano stati creduti tali e quindi l'errore ha portato ad apprezzamenti non giusti sulla essenza della lesione. Se si leggono alcune descrizioni di casi non si comprende come non sia stato chiaramente visto trattarsi di tutt'altra cosa che non sia il granuloma in studio. Così si comprende come si possa avere parlato di natura neoplastica e si sia voluto dare molta importanza, per ammettere tale natura, alla formazione abbondante dei vasi senza avere voluto prima vedere se si trattava proprio di un granuloma peduncolato o telangectasico o senza avere potuto per la scarsezza di casi studiare i vari stadi di una lesione tipicamente infiammatoria. Allo stato attuale delle nostre conoscenze non possiamo non ammettere la natura infiammatoria della lesione e se potranno sorgere delle difficoltà nella interpetrazione patogenetica di essa per spiegare la intima essenza in rapporto colla anatomia patologica, sulla natura infiammatoria non si può avere dubbio. La struttura istologica, le modificazioni che nel tessuto neoformato si hanno durante la evoluzione del tessuto stesso, i resultati delle ricerche bacteriologiche che hanno pure un valore non disprezzabile, il decorso clinico ed i resultati della cura operatoria sono tutti fatti che sempre più confermano nella idea della natura infiammatoria della lesione. Però il dire che si tratta di una forma infiammatoria non è tutto, ma bisogna anche potere stabilirne l'agente patogeno o per lo meno mostrare di saper indicare verso quale parte si possa orientare il concetto etiologico. Intanto si può escludere che il parassita sia costituito da una ameba come voleva Letulle o da una leismania come voleva Schridde poichè nessun altro dopo Bureau e Labbè ha confermato simile referto parassitario ed io pure in alcuni casi di granuloma peduncolato in preparati con le colorazioni speciali per protozoi mai ho potuto trovare figure che anche lontanamente richiamassero alla mente protozoi o sporozoari. Invece più difficile è il potere ammettere od escludere come agente patogeno uno staffilococco o altro bacterio. Intanto il bacterio che più comunemente si è trovato e da alcuno con frequenza assai confortante è lo staffilococco piogeno aureo senza avere delle speciali apparenze o modifiche biologiche ai caratteri abituali di esso. Le ricerche sistematiche nei tratti superficiali e profondi del tumoretto mi hanno mostrato che non è vero che si trovi solo nelle parti superficiali, ma che se è più frequente in queste si riscontra anche nei profondi ed in questi tanto più quanto più il tessuto è giovane. Ciò non può non avere importanza e collima colla anatomia patologica che ho descritto e colle modifiche che si hanno nella struttura della neoformazione colla evoluzione ulteriore. Non si potrà dire che tutti i casi devono avere per agente patogeno lo staffilococco piogeno aureo, ma la frequenza di esso non può sfuggire specie se la sua presenza ha una topografia speciale come ho potuto ri-

scontrare. Perciò credo che almeno per ora si deve dare allo staffilococco una importanza non piccola e senza farne un agente patogeno specifico si deve a lui riconoscere una influenza sullo sviluppo del granuloma peduncolato, tanto più che in un caso in cui il granuloma non era ancora sbocciato dall'epidermide (con localizzazione al sopraciglio e sviluppatosi dopo una ferita da cannuccia di paglia) riscontrai esso solo sia nei tessuti profondi, che nei superficiali ove non poteva essere entrato per soluzioni di continuo dell'epidermide. Non si può fare questione sulla relazione tra botriomicosi animale e il granuloma peduncolato dell'uomo: sono due cose distinte con struttura differente in modo ben chiaro. Nella etiologia un dato che ha una importanza grande e che è quasi sempre costante è il trauma, che può variare, ma che è il più delle volte rappresentato da una puntura o da una ferita lacero-contusa con legno, paglia, punte di ferro, pennini da scrivere (come in un caso mio) in modo che il trauma ha portato, nella profondità del derma l'agente patogeno. Questo prodotta la neoformazione che poi nello sviluppo successivo spinge verso la superficie il tessuto del derma e dell'epidermide e ne produce la rottura, dopo, per tale particolarità di sviluppo, assume la caratteristica apparenza clinica da cui il nome di peduncolato. Il trauma è il più delle volte esistito ed è stato seguito dallo sviluppo della neoformazione in modo che si deve dare ad esso una importanza non piccola e se pensiamo alle modalità del trauma stesso la importanza è anche maggiore poichè ci spiega nel maggior numero dei casi come avvenga la infezione da parte dell'agente patogeno qualunque esso sia; la localizzazione della malattia nelle parti scoperte è un dato ancor di più per dare importanza al trauma. Però dobbiamo al trauma piuttosto riconoscere l'ufficio di mezzo per produrre la infezione e forse di facilitare l'attecchimento del parassita ed il suo speciale sviluppo e le modalità di costituzione del tessuto neoformato. Ammesso il valore che si vuol dare al trauma, ed il valore che si può dare allo staffilococco come agente patogeno di molti casi di granuloma peduncolato, come si potrebbe spiegare la speciale apparenza del tessuto dato dallo stimolo del bacterio colle proprietà abituali dello staffilococco? È questa una questione interessante che la esperienza di Galli-Valerio fino ad un certo punto dilucida. Ed infatti modificando l'habitat dello staffilococco coltivandolo su paglia ha potuto avere la formazione sperimentale di un nodulo che ricorda molto il granuloma in questione o per lo meno ha potuto avere la formazione di tessuto di granulazione in condizioni speciali mediante lo staffilococco.

È questo un dato sperimentale importante, ma la clinica ci viene ancora in aiuto per mostrarci come lo stesso bacterio possa dare lesioni differenti dalle comuni suppurazioni, fatto del resto osservato anche con altri bacteri che non sempre danno le stesse lesioni, ma queste variano a seconda del terreno, delle condizioni di attecchimento e di tante altre condizioni che pur troppo ci sfuggono nella patologia infettiva in genere e più specialmente in quella di lesioni a decorso cronico o sub-acuto. Fu il Samberger il primo a far osservare queste lesioni della pelle che a forma nodulare avevano per etiologia dei bacteri banali come lo staffilococco aureo (dermiti framboiformi) poi il Pini, il Truffi, il Copelli, il Reclus, il Chioffi, ecc., confermarono ciò. Il Truffi

descrive una follicolite vegetante stafilogena che può fino ad un certo punto richiamare il granuloma peduncolato nella struttura benchè se ne differenzi per l'aspetto clinico. Gli stessi bacteri che producono la follicolite danno luogo ad uno sviluppo di tessuto connettivo come del resto hanno anche osservato Busquet e Crespin, Studenski in forme di dermatiti vegetanti simili a quei casi interessanti che ha descritto il Truffi. Il granuloma staffilococcico del Copelli è un altro esempio di lesioni granulomatose date dallo staffilococco, fatti tutti che messi insieme ci mostrano l'attitudine di tale bacterio a dare processi neoformativi oltre alle lesioni suppurative abituali; il caso di Chioffi è anche più evidente. Però oltre che la presenza dello staffilococco si deve per forza ammettere anche la presenza di condizioni locali speciali di terreno che devono modificare sia le proprietà dello staffilococco che quelle del tessuto. Visto che si possono dare dei casi in cui lo staffilococco produce tali neoformazioni, visto che si può in speciali condizioni riprodurre tale proprietà dello staffilococco (Galli-Valerio) mi pare che non sia illogico pensare che anche nel granuloma di cui ci occupiamo si possa avere lo stesso fatto e se ciò non si può dimostrare in tutti i casi lo si potrà almeno in molti, come resulta dai miei studiati in modo completo. Lo staffilococco viene dal trauma inoculato profondamente nel derma ove produce un fatto infiammatorio non grave, il quale dà origine ad un tessuto di granulazione che segue la sua evoluzione naturale e di cui si possono vedere le varietà nei vari casi da me studiati. Non deve fare più meraviglia, dato il principio infiammatorio, che si possa giungere alla costituzione di un tessuto angiomatoide senza dovere ammettere la natura neoplasica della neoformazione. Lo sviluppo del sistema vasale spiega l'aumento del nodulo fino alla rottura dell'epidermide che fa una corona intorno al tumoretto, il quale viene così a farsi un peduncolo che è causa poi della involuzione dopo un certo tempo, formandosi un tessuto che si differenzia dal primitivo tessuto di granulazione. Se anche non si può stabilire sempre la causa della neoformazione, la quale ci sfugge come in tanti altri casi di lesioni granulomatose e quindi il fatto non ci può fare meraviglia. Mi pare che il meccanismo indicato sia basato su fatti acquisiti alla scienza ed abbia molte analogie in altri fatti patologici della cute e di altri tessuti senza apparire come una cosa difficile ad essere interpetrata. Mi pare che sarebbe più difficile spiegare la neoformazione con fatti a tipo neoplastico di cui non troviamo la struttura, nè il decorso clinico. Un fatto che sta anche in favore della natura infiammatoria e che potrebbe spiegare il perchè della neoformazione piuttosto che di un processo infiammatorio suppurativo è dato dalla presenza spesso di corpi estranei sia pure piccolissimi che stimolano tessuti e danno luogo ad una reazione istogena molto forte e forse più che ad una reazione ematogena come si ha nei processi infiammatorii comuni. Uguale reazione si deve ritrovare prodotta dal laccio nel cordone ombellicale nei casi di fungo ombellicale che ha una struttura molto simile al granuloma peduncolato e che ha altresì un aspetto clinico molto simile.

Si tratta, in una parola, in tutti questi casi di un processo infiammatorio dato da un bacterio che ha modificato le sue proprietà patogene e da uno sti-

molo anormale per la presenza di corpi estranei, che se molte volte sono presenti e vengono riconosciuti, spesso non sono visti perchè piccoli o non capitano facilmente nelle sezioni del tumoretto. Ma anche senza la presenza di corpi estranei si può bene spiegare, pensando alle proprietà dello staffilococco, la costituzione del granuloma come il prodotto di un processo infiammatorio dato in molti casi dallo staffilococco piogeno aureo. Del resto quanti polipi delle mucose sono considerati ormai come di natura infiammatoria senza che si siano isolati ed identificati agenti patogeni e si parli di tumori infiammatorii di origine irritativa? Questi si pongono infatti come anelli di unione tra le infiammazioni croniche ed i neoplasmi. Il granuloma peduncolato o telangectasico deve essere posto in tale categoria e mi pare che così classificato abbia una indicazione precisa che si basa sulla anatomia patologica e sulla bacteriologia non chè su quello che si osserva nella clinica per altre lesioni della pelle.

È appunto per questo concetto patogenetico che io credo che il nome da darsi sia quello di *granuloma peduncolato di Frederic* o quello di *telangectasico di Kuttner*, come quelli che indicano la natura, la struttura e l'aspetto clinico caratteristico.

Termino questa nota coll'accennare alla cura unica che si può fare nel caso di tale lesione, cioè la asportazione completa per non avere recidive locali trattando come si fosse davanti ad un tumore e facendo seguire alla estirpazione la sutura della ferita cutanea; così facendo si ha rapida e completa guarigione come ho avuto in tutti i casi da me operati.

BIBLIOGRAFIA.

N. B. — Per una estesa bibliografia si rimanda ai lavori di Lenormant, Ferrarini e Martinotti per non fare inutili ripetizioni: si riportano qui i lavori non citati dai predetti autori.

ABETTI. *Affezioni chirurgiche botriomicotiche.* Firenze, Tip. Niccolai, 1913.
AIEVOLI. Gazz. Intern. di Med., 1913, pag. 460.
BERTI. Giorn. Intern. delle Scienze mediche, 1912.
BOLOGNESI. Archiv. de Méd. expér. et d'Anat. path., 1917, n. 4.
CHIOFFI. Giorn. italiano delle Malattie veneree e della pelle, 1915, n. 4.
COPELLI. Giorn. italiano delle Malattie veneree e della pelle, 1914, pag. 454.
ETIENNE. Province Medicale, 15 marzo 1913.
FERRARINI. Clinica Chirurgica, 1913, n. 1.
LUCHS. Muench. Mediz. Woch., 1920, n. 51.
MARIANI. Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle, 1920, n. 3, pag. 421.
MARTINOTTI. Arch. per le Scienze mediche, 1913, n. 12.
MASSON. Soc. de Biologie, 26 gennaio 1918.
SEGRÉ. Giorn. italiano delle Malattie veneree e della pelle, 1920, n. 3, pag. 413.
SIMONELLI. Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle, 1913, pag. 57.
STUTTON. The Amer. Journ. of the Medical Sciences, 1911, n. 1, luglio.
TRUFFI. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1906, n. 3.
ID. Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia, 1908.
TUSSAN. Lyon Chir., 1918, n. 1.

II.

Osservazioni su alcune Rachianestesie ripetute negli stessi individui.

(L'ipotesi di una individuale resistenza o suscettibilità, o reazione all'anestesia rachidiana)

per il dott. IGNAZIO DI PACE.

Ogni medico che ha fatto almeno una cinquantina di rachianestesie qualche volta ha dovuto constatare o l'assoluta insufficienza (1) di tale pratica anestetica — che io modestamente non esito a denominare preziosa — o un risultato incompleto (2), o anche un ritardo di azione (3), o un inconveniente (4). Non parlo delle complicazioni morbose (5), che pur si deplorano

---

(1) Risultati negativi sono stati osservati 5 volte su 100 casi dal MILKO (*Deut. med. Woch.*, 14 giugno 1906); 14 volte su 200 casi da HAUBER; 1 volta su 34 da HOHMEIER; 3 volte su 322 da MOLEK, 11 volte su 90 rachianestesie fatte dall'ALESSANDRI con stovaina semplice e con stovaina e cloruro di sodio; 2 volte su 200 rachianestesie fatte dallo stesso ALESSANDRI (Congrès de chirurgie de Paris, ottobre 1906) con stovaina acidificata con acido lattico; 3 volte su 47 (2 volte non si riuscì a far penetrare l'ago nello speco vertebrale e perciò non si contano) dal PEREZ; 4 volte su 18 dal CINAGLIA (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 153, 1907); 27 volte su 360 rachianestesie fatte dal DEETZ (*Zeitschr. f. Krankemp.*, marzo 1906); 3 volte su 177 dal GIRONI (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 81, 1907). Le statistiche dei suddetti autori e quelle del SONNENBURG (*Deut. med. Woch.*, 2 marzo 1905), del TILMANN (*Berl. klin. Woch.*, 21 agosto 1905), del MERCIER (*L'Union Médicale du Canada*, n. 5, 1906), del BECKER (*Münch. med. Woch.*, 1906), di CAVAZZANI e BALAO-VENTURA (*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, 15 lugiio 1905 e 15 aprile 1906), del CASATI, del KENDIRDJY (*L'anestésie chirurgicale par la stovaine*, Masson, Paris, 1906), di KENDIRDJY e BERTAU (*Presse Médicale*, 16 ottobre 1904), di KENDIRDJY e BURGAUD (*ibidem*, 31 maggio 1906), del VARVARO (*Il Policlinico*, Sez. Prat., 1906), del BIER (*Münch. med. Woch.*, n. 23, 1905), del LINDENSTEIN, del POKHAMMER (*Deut. med. Woch.*, 14 giugno 1906), comprendono 2468 rachianestesie; e di esse 113 hanno dato risultato negativo. Risultati negativi hanno avuto nel 4,66 % dei casi il PRAMPOLINI (*Atti Accademia Scienze Mediche e Naturali di Ferrara*, 26 gennaio 1911); nel 5,5 % il GIANNETTASIO. Da una statistica del CACCIA e PENNISI, tratta dall'esame di 4256 rachianestesie fatte nella R. Clinica Chirurgica e negli Ospedali di Roma, con le diverse sostanze usate per l'anestesia midollare, si notano i seguenti risultati negativi: per la cocaina il 16 %, per la tropococaina il 20 %, per la stovaina il 5,9 % (il 4,5 % per quella acidificata e l'11 % per quella semplice), per la novocaina il 5,6 %, per la stovaina-novocaina il 13,4 %.

(2) Risultati incompleti sono stati notati 40 volte su 200 casi da HAUBER; 7 volte su 90 rachianestesie, fatte con stovaina semplice dall'ALESSANDRI; 2 volte su 72 rachianestesie tropococainiche, fatte dal MONZARDO (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 83, 1908); nel 20 % dei casi dal PRAMPOLINI, nel 7,36 % dal GIANNETTASIO. Dalla citata statistica di CACCIA e PENNISI (*Il Policlinico*, Sez. Prat. 1910) si notano i seguenti risultati incompleti. il 7,5 % per la cocaina, il 2,2 % per la tropococaina, il 3,1 % per la stovaina (3,5 % per quella acidificata e l'1,4 % per quella semplice), il 3 % per la novocaina, il 5 % per la stovaina-novocaina.

(3) Azione tardiva è stata notata nel 10 % dei casi dal PRAMPOLINI.

(4) Inconvenienti o disturbi, più o meno banali, immediati (ambascia, conati di vomito, vomito, pallore, piccolezza del polso, sudore freddo), o consecutivi (cefalea, rachialgia, ritenzione d'urina, stipsi e meteorismo, febbre), sono stati osservati dalla maggior parte dei chirurghi. Per chi ama aver contezza delle percentuali di tali disturbi, causati dalle diverse sostanze impiegate per l'analgesia lombare, consiglio di consultare la detta statistica di CACCIA e PENNISI.

(5) Sono stati deplorati 2 casi di paralisi dal BEDESCHI (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 24, 1913); 2 casi di paralisi dell'abducente dal ROEDER; 1 dal LANDOW; 1 dall'ADAM; 2 dal LANG, il quale li attribuisce a nevriti tossiche, e 1 dal MINGAZZINI (*La Revue*

in conseguenza della rachianestesia, perchè la loro percentuale è irrisoria e, fortunatamente, diminuisce, di giorno in giorno, col perfezionarsi della tecnica di tale operazione (1).

Ma forse nessuno ha notato se tale rachianestesia sia stata sempre o inefficace, o semplicemente incompleta, o innocuamente ritardata, o abbia prodotto sempre lo stesso inconveniente nel medesimo individuo. Dico forse, perchè non so cosa vi sia, a questo proposito, nella ricchissima letteratura nostrana e straniera che io non ho potuto consultare sull'argomento; e perchè ignoro ciò che hanno osservato, su tale anestesia, tanti medici, che di essa si sono serviti e si servono ancora, senza pubblicare le loro osservazioni.

Il dubbio mi è sorto perchè si sono presentati, a relativa breve distanza di tempo, al mio esame, osservazioni che io avevo fatte, per caso, negli anni passati, durante il mio servizio ospedaliero militare, prima come assistente chirurgo, per 10 mesi, nell'Ospedale Militare di Riserva di Campobasso, poi come capo reparto, per 11 mesi, dell'Ospedale da Campo 002 (Ospedale Chirurgico della 1ª Armata) e durante il mio libero esercizio professionale e ai quali non avevo dato, allora, importanza.

La numerosa letteratura, italiana e straniera, consultata a tale riguardo, non mi ha tolto quel dubbio e perciò pubblico le osservazioni da me fatte, con la speranza che esse possano richiamare l'attenzione dei medici e dei chirurghi, onde avere il controllo; e da questo controllo, o essere confermati, come fatti più o meno raramente ed eccezionalmente possibili — e in questo caso cercare di spiegarli — o anche essere ritenuti come fatti accidentali, o fortuiti, non meritevoli di studio.

I. — Nel gennaio 1917, nell'Ospedale Militare di Riserva di Campobasso, previa iniezione sottocutanea di 1 centigr. di morfina, sottopongo a rachianestesia con 1 cc. di soluzione di stovaina al 10 %, acidificata secondo la formula dell'Alessandri (2), un soldato, che dev'essere operato di sequestrotomia del femore sinistro. Dopo 20 minuti di attesa il paziente conserva ancora intatta la sua sensibilità e perciò il valente chirurgo dell'Ospedale, dott. Berardi, per poterlo operare, lo fa cloroformizzare. E tale cloroformizzazione

Neurologique, n. 5, 1908), il quale ha osservato anche 1 caso di lesione del cono midollare, persistente dopo 10 mesi (*Il Policlinico*, Sez. Prat., n. 34, 1907); disturbi psichici dal BUSSE (*Münch. med. Woch.*, 1906), dal PENKERT (*ibidem*, 1906), dal KRONIG (*Deut. med. Woch.*, 1906), dal MONZARDO (*l. c.*), dal BIANCHI (psicosi allucinatoria, in alcoolista: *Policlinico*, Sez. Prat., n. 44, 1921); 1 caso di meningite spinale mortale dal CHAPUT e 1 dal SONNENBURG (*Deut. med. Wochenschrift*, 1905); 1 caso di paraplegia mortale dal KOENIG, dipendente da accidente settico; 2 volte meningite spinale, una delle quali complicata a mielite diffusa, con esito mortale, da HOHMEIER; 2 volte forte emorragia nel campo operatorio dallo stesso autore; 1 caso di morte in un vecchio di 72 anni dal DEETZ (*l. c.*); un caso di morte, per collasso, dal DEAN; 1 da SCHUMPFEIL; 3 da GAVIN e WILLIAMS (*Kin. Therap. Woch.*, n. 40, 1909), i quali non li mettono in rapporto con la stovaina; 1 da HILDEBRANDT (*Berl. klin. Woch.*, 1905); 1 da FREUND (*Deut. med. Woch.*, 1906), imputabili entrambi a errori di tecnica; 1 dal BIRNBAUM (*Münch. med. Woch.*, 1908); 1 dal COCCI (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 35, 1909); 1 dal MONZARDO (*l. c.*), 1 da CACCIA e PENNISI (*l. c.*) e 1 da KIRSCHNER [citato da HOSEMANN (*l. c.*)].

(1) Nella Clinica chirurgica di Rostock (HOSEMANN: *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1920) su 5 mila anestesie lombari non è stato deplorato nemmeno un caso di morte.

(2) Acqua distillata 1 cc., stovaina e cloruro di sodio ana centigr. 10, acido lattico milligr. 2.

non presenta niente di anormale, perchè occorrono circa 10 grammi di cloroformio, dato a goccia a goccia, prima di ottenere il sonno profondo, col completo rilasciamento dei tessuti; e perchè, per poter mantenere tale sonno durante l'atto operatorio, è necessario far inalare altri gr. 40 di cloroformio.

Nel pomeriggio dello stesso giorno, sei ore dopo l'operazione, rivedo il paziente, che intanto ha riacquistato tutta la sua coscienza, il quale si lamenta di rachialgia e mi dice di non poter assolutamente muovere le gambe, le quali non sentono i pizzicotti che egli si dà; e che la stessa cosa gli accadde nell'Ospedale Militare di Bologna (non dice quale), dove fu operato, per la prima volta, e dove, per l'operazione, fu sottoposto prima a rachianestesia (non sa dire bene con quale sostanza analgesica) e, alla distanza di circa mezz'ora, alla cloronarcosi. Osservato presenta: ritenzione d'urina, abolizione dei riflessi delle dita, plantare e cremasterico; analgesia completa degli arti, del pene, dello scroto e del perineo. Il mattino seguente ogni disturbo di moto e di senso scompare, senza altro inconveniente, eccettuata la rachialgia, che dura 48 ore. Egli assicura che anche dopo l'operazione di Bologna non avvertì disturbi, fatto eccezione della rachialgia, che durò 4 giorni e della ritenzione dell'urina, che durò fino al giorno successivo e per la quale occorse il cateterismo.

II. — Nel novembre 1917, nell'Ospedale da Campo 002, diretto dal maggiore medico prof. Lay, dev'essere operato di appendicectomia a freddo un sergente dei granatieri, di Roma. Si decide rachistovainizzarlo. E il paziente, saputo della scelta del mezzo anestetizzante, ci fa sapere che 5 anni prima, nel Policlinico di Roma, Padiglione diretto dal prof. Bastianelli, per essere operato di cura radicale di ernia inguinale sinistra, fu sottoposto a rachianestesia stovainica (egli ricorda bene: stovaina che non confonde con novocaina o con cocaina) e che non essendosi ottenuta analgesia completa, fu necessario eterizzarlo, per poter eseguire la detta operazione.

Non pertanto si insiste nella decisione presa, e, previa iniezione sottocutanea di 1 centigr. di morfina, si inietta nel rachide 1 cc. di soluzione di stovaina semplice all'8 %, usata sempre, con brillanti successi, nella maggior parte delle rachianestesie praticate nell'Ospedale, dal predetto prof. Lay, fino a quel giorno. Dopo un quarto d'ora il paziente avverte solo lieve sensazione di calore ai piedi e formicolio dai piedi fino alle cosce. Persistono, benchè molto torpidi, i riflessi; l'analgesia è molto superficiale e perciò si è costretti a ricorrere all'etero-narcosi, per la quale occorrono ben 40 gr. di etere, dati a goccia a goccia, per ottenere il sonno profondo, e altri gr. 50 per completare l'operazione, fatta, con l'usata sveltezza ed eleganza, dal suddetto professore.

III. — Il 15 aprile 1918, previa iniezione di 1 centigr. di morfina, pratico la rachistovainizzazione, anche con stovaina acidificata secondo la formula del prof. Alessandri, nel signor Carlo F., da Verona, per sottoporlo a operazione di emorroidi. Dopo ben 20 minuti di attesa il paziente avverte solo lieve formicolio agli arti inferiori, che può muovere bene, tanto che cammina con una certa speditezza e sicurezza. Ritenendo la dose insufficiente (1), rinnovo la puntura lombare e inietto ancora 1/2 cc. di detta soluzione di stovaina acidificata, senza poter ottenere nè paraplegia, nè abolizione dei riflessi.

Rimando l'operazione ad altro giorno. Un'ora dopo la puntura lombare il paziente può ripigliare le sue occupazioni.

Il 5 maggio, cioè alla distanza di 20 giorni, ripeto, nel medesimo soggetto, la rachistovainizzazione, iniettando 1 cc. della stessa soluzione, al 10 % di stovaina acidificata, con l'identico risultato: lieve formicolio agli arti infe-

---

(1) GAVIN e WILLIAMS (*Klin. Therap. Woch.*, n. 40, 1909) ritengono che l'analgesia insufficiente dipende da scarso dosaggio; e in tale evenienza consigliano di praticare la seconda iniezione, alla dose pari ai 2/3 della quantità usata per la prima. CACCIA e PENNISI (l. c.) riferiscono che nella R. Clinica Chirurgica e negli Ospedali di Roma, qualche volta, se non si è ottenuto analgesia dalla prima iniezione, o se la sua azione è ritardata, seduta stante, dopo 10-15 minuti, si è ripetuta la puntura lombare, con pieno successo.

riori, senza nessuno degli inconvenienti — lievi o impressionanti, vicini o lontani — di quelli che si osservano spesso nei rachianestetizzati.

IV. — Il 15 novembre 1920, nell'Ospedale Civile « Teresa Masselli » di San Severo, dev'essere operato di cura radicale di ernia inguinale sinistra, l'operaio Leonardo N. di anni 30, il quale, veduti i preparativi, che si fanno per la puntura lombare, manifesta il desiderio di essere addormentato, perchè altra volta, subito dopo l'armistizio, nell'Ospedale Militare di Palermo, la iniezione nel rachide di soluzione analgesica (crede di ricordare bene: novocaina, ma non saprebbe giurarvi su) gli dette lungo e penoso tremore agli arti inferiori e analgesia incompleta e di brevissima durata, al disotto della linea dell'ombelico, tanto che non fu possibile procedere oltre al primo taglio della pelle e del cellulare sottocutaneo senza addormentarlo, per poterlo operare di cura radicale di ernia inguinale sinistra, che poi è recidivata e per la quale si sottopone di nuovo a intervento operativo.

L'egregio collega Petrone, chirurgo primario dell'Ospedale e provetto operatore, cerca suggestionarlo, assicurandogli che questa volta l'anestesia sarà completa, di lunga durata e senza il menomo inconveniente. Egli si mostra convinto delle buone ragioni del valoroso collega ed io pratico la rachinovocainizzazione (1 cmc. di soluzione al 4 %), previa iniezione sottocutanea di 1 centigrammo di morfina. Qualche minuto dopo egli comincia ad avere tremore massivo agli arti inferiori, ribelle al più tenace sforzo inibitorio volitivo, sempre più intenso, che si propaga, di tanto in tanto, a tutto il corpo. Dopo una quindicina di minuti detto tremore si attenua, pare che non si propaghi più a tutto il corpo e si può notare parestesia (senso di freddo e torpore) agli arti inferiori e analgesia molto superficiale, che arriva appena alle regioni inguinali (non avverte il pizzicore, ma avverte benissimo, indicandone, senza errare la sede e la frequenza, anche a occhi bendati, la puntura dello spillo, o, meglio ancora, la presa di piccola plica cutanea nella pinza di Kocher). Si attende ancora 10 minuti; e, non constatandosi analgesia completa e profonda, si ricorre alla cloronarcosi, per poterlo operare.

Quattro ore dopo l'operazione egli si lamenta ancora del tremore agli arti inferiori, che comparisce a intervalli di 5 a 10 minuti .

V. — Il 20 gennaio 1921, previa iniezione sottocutanea di 1 ctg. di morfina, pratico la rachistovainizzazione (iniettando 1 cc. della detta soluzione al 10 % acidificata) su Lucia L. di anni 38, per operarla di raschiamento dell'utero, per endometrite cronica del corpo. Dopo 5 minuti essa comincia a mostrarsi ansiosa e agitata. Invece di attenuazione, essa presenta esagerazione dei riflessi, i quali, invece di scomparire man mano, col passare del tempo, si mostrano sempre più esagerati; e, invece di analgesia agli arti inferiori e all'addome, essa ha una viva ipersensibilità, che si accentua man mano, fino a rendere doloroso non solo il pizzicore, ma anche il semplice contatto, anche se eseguito tenendola a occhi bendati. A capo di un'ora tutto ritorna normale e niente viene a turbare, nella giornata e nei giorni successivi, tale ritorno alla normalità.

Sollecitato dalla stessa paziente, che vuol essere operata al più presto per liberarsi dei suoi disturbi, il 2 marzo, alla distanza di 41 giorni, ripeto in lei il tentativo di anestesia rachistovainica (iniezione della stessa dose della prima volta, sempre facendola precedere da iniezione sottocutanea di 1 centigr. di morfina); ma il risultato di questa seconda prova è identico a quello ottenuto la prima volta: ansietà e agitazione, con esagerazione dei riflessi e accentuata iperestesia, della durata di circa un'ora, trascorsa la quale tutto ritorna normale, senza altro inconveniente.

Io non faccio alcuna riserva sulla veridicità di ciò che mi è stato riferito, con semplicità quasi bambinesca, dai pazienti che sono oggetto delle descrizioni dei casi I, II e IV, perchè sono convinto che essi non potevano avere alcun interesse ad alterare la verità.

I pazienti dei casi I e II erano ancora militari quando li ho osservati; ma contro di essi non si può insinuare il dubbio che mentissero o esagerassero (sono notori i fasti della patomimia fra i militari), perchè il 1° riferiva fatto già avvenuto, del quale non comprendeva la importanza (se l'avesse compresa, lo avrebbe riferito prima della rachistovainizzazione) e dal quale non poteva trarne vantaggio; il 2° sottopostosi volontariamente a un serio atto operativo (che poteva benissimo rifiutare, per non perdere una dichiarazione di inabilità al servizio di prima linea), riferiva che altra volta la rachianalgesia stovainica in lui era stata incompleta, con l'evidente scopo di affrettare l'atto operativo col mezzo più rapido sicuro.

Il 4° non era più militare quando io l'osservai e aveva chiesta l'operazione, con la sicurezza di guarire presto, per poter presto emigrare negli Stati Uniti d'America. Perciò credo che egli riferendo il serio inconveniente patito con la prima puntura lombare, cercava solo di sfuggire al rischio di poterlo patire la seconda volta.

E che non avessero mentito, è stato dimostrato dal fatto che si sono ripetuti, sotto il mio controllo, gli inconvenienti da essi denunziati prima che io avessi proceduto alla puntura lombare.

Nè credo giusto sospettare che quella ripetizione sia stata effetto di autosuggestione. Tante cose noi siamo abituati a spiegarci ammettendo, senza esitazione, l'imperio della suggestione. Ma se ciò è relativamente comodo, in quanto sottrae la nostra mente al lavoro, non sempre piacevole, di più larga indagine e di più fine analisi, non è certamente serio. Non è serio, perchè se è vero che, per la legge ideodinamica, ogni cellula nervosa messa in azione da un'idea pone, a sua volta, in azione le fibre nervose che devono realizzare questa idea; non è sempre vero che tale idea, sempre e costantemente e in tutti gli individui, può diventare sensazione o movimento, o sensazione viscerale, nelle contingenze che abitualmente la fanno diventare tale. Così, p. es., l'idea dei pidocchi o delle pulci, non sempre ci fa grattare; e in tal caso l'idea non diventa nè sensazione nè movimento; l'idea della sega non sempre fa stridere i denti; quella del limone non sempre fa allegare i denti; quella del freddo non sempre fa tremare. Così ancora: l'idea del purgante non sempre fa l'effetto della purga; nè quella di una droga nauseabonda eccita sempre il vomito. Nè è sempre e costantemente vero il fatto inverso e cioè che l'idea possa, in tutti gli individui, neutralizzare una sensazione, o un movimento, o una sensazione viscerale. L'aforisma: «un dolore che rifiutiamo di percepire, si dissecca nella sua sorgente e sparisce da solo», fu dettato dalla scuola stoica, che rimonta all'antichità e che sapeva rifiutare — meglio e più di noi — quella percezione; e io credo che siano molto rari i sofferenti di «palpitazioni e di oppressioni» i quali possano arrivare a trionfare di tutte le loro sofferenze, trasportando la loro attenzione su di un lavoro mentale che richiede molta attenzione, come trionfava il filosofo Kant di tutti i sintomi della sua malattia, per la quale era «soggetto a palpitazioni ed era sovente oppresso».

Indubbiamente il cervello esercita un'azione inibitrice e dinamogena sulle diverse funzioni, in quanto le attenua o le esalta conformemente all'idea ap-

presa per etero o per autosuggestione; ma non bisogna esagerare, estendendo, con una generalizzazione assurda, i limiti di tale azione.

L'esame dei casi da me descritti dimostra che quando in un individuo, sottoposto per la prima volta alla rachianestesia — fatta, s'intende, con tecnica perfetta e con materiale purissimo — si deplora un inconveniente, o un effetto incompleto, o nullo, o un'azione paradossa, l'identico inconveniente (casi I e IV), l'identico effetto nullo (caso III), o incompleto (casi I, II e IV) e l'identica azione paradossa (caso V) si possono ripetere in quel medesimo soggetto se viene sottoposto di nuovo, per la seconda volta, alla distanza di qualche settimana, o di qualche mese, o di parecchi anni, alla stessa rachianestesia, ripetuta, s'intende, con la stessa tecnica perfetta e con lo stesso materiale purissimo.

Uso il termine generico « rachianestesia », perchè mentre è indiscusso che in 3 dei 5 casi descritti (II, III e V) è stato usato lo stesso anestetico entrambe le volte che si è voluto ottenere l'anestesia midollare, in 2 dei detti casi invece si conosce solo (casi I e IV) l'anestetico usato la seconda volta. Potrebbe darsi che si fosse fatto uso dello stesso agente anestetizzante anche la prima volta (come forse nel caso IV); ma ciò è dubbio; e nel dubbio mi par giusto mantenere la denominazione generica: « rachianestesia ».

Allo stato attuale delle nostre conoscenze in fatti di anestesia spinale, tutti gli insuccessi — azioni incomplete, o nulle, effetti ritardati, inconvenienti, danni — di tale anestesia, possono venir aggruppati in 3 ordini di cause:

1° cause dipendenti dall'operatore;

2° cause dipendenti dall'anestetico;

3° cause dipendenti dal soggetto rachianestetizzato. Non credo far cenno delle cause dipendenti dal metallo (piccole particelle che si possono staccare) dagli aghi usati per la puntura lombare, perchè di esse ne parla solo il Flörcken (citato da Hosemann); e perchè la sua ipotesi non è accolta da altri autori e non si basa nè su osservazioni cliniche nè su constatazioni sperimentali.

Esaminiamole tutte coteste cause, per vedere se e quali di esse possiamo invocare per una spiegazione ai fatti — certamente molti rari — da me osservati.

1° CAUSE DIPENDENTI DALL'OPERATORE.

A) La maggior parte degli autori ritengono che una prima causa degli insuccessi delle rachianestesie è legata a difetto di tecnica. Vi è anzi qualcuno, come il Kendirdjy (1) che è molto più assoluto, più reciso e più esclusivo nella spiegazione di quegli insuccessi: l'unica causa dell'insuccesso, per lui, sta in detto difetto di tecnica. Ma tale difetto di tecnica si deve assoluta-

(1) KENDIRDJY, *l. c.*

mente escludere nei casi nei quali la puntura lombare è stata eseguita da me, per le seguenti ragioni:

a) perchè la puntura è stata sempre e sistematicamente praticata come è stata insegnata, fra gli autori stranieri, dal Guinard, dal Tuffier, da Kendirdjy e Bertau e Burgaud, ecc., e come è eseguita dalla maggior parte dei chirurghi italiani; e cioè: puntura fra 4ª e 5ª vertebra lombare, nel 4° spazio lombare (anatomicamente il più ampio, secondo le ricerche del Javara e perciò il più accessibile), infiggendo l'ago un centimetro in fuori della linea mediana e dirigendolo, con lieve obliquità, in dentro e in alto, tenendo il soggetto seduto, a dorso arcuato il più che sia possibile. Fuoriuscita di 3 a 4 cc. di liquor (1) prima di iniettare la soluzione di stovaina. Iniezione di detta soluzione lentamente, aspirando il liquido cefalo-rachidiano parecchie volte, per farlo mescolare bene alla soluzione, prima di iniettare tutto il contenuto della siringa;

b) perchè ho avuto sempre la fortuna di far penetrare l'ago nel canale rachidiano, alla prima introduzione;

c) perchè non ho avuto mai otturamento dell'ago;

d) perchè il liquido cefalo-rachidiano è uscito sempre, attraverso l'ago, a bassa pressione (2), fluendo lentamente e continuamente, tanto che se ne potevano ben contare le gocce;

e) perchè detto liquido è uscito sempre limpidissimo.

B) Altri autori — e primo fra essi lo Stein (3) — ritengono che una delle cause di insuccesso è legata alla presenza di sangue nel liquido cefalo-rachidiano, perchè tale sangue, secondo il Lazarus (4), in combinazione con l'anestetico — nel caso speciale, la stovaina —, ne altera il potere anestetizzante.

A conferma di ciò, l'Hohmeier (5) ha descritto 4 casi di insuccessi, su 6 operazioni da lui eseguite, con anestesia lombare praticata mediante inie-

---

(1) HOSEMANN (*l. c.*) ritiene probabile che un involontario scolo esagerato di liquor possa produrre degli inconvenienti.

(2) Si è creduto, col DÖNITZ (*Arch. f. klinisch. Chir.*, n. 4, 1906, e *Münch. med. Woch.*, 1906), con HOHMEIER e col GUINARD che l'anestesia rachidiana fosse più completa quanto più veemente fosse il getto del liquido cefalo-rachidiano; e perciò si è consigliato di praticare la puntura mediana, per poter penetrare più facilmente nella cisterna terminale, dove il liquido cerebro-spinale si trova in maggior quantità e sotto più alta pressione. Ma le esperienze del GIANNETTASIO (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 68, 1908) e di altri autori, a tal proposito, dimostrano invece il contrario, in molti casi (anestesia più completa con la pressione più bassa di detto liquido); e, sempre sullo stesso proposito, le mie osservazioni mi hanno dimostrato che il grado dell'anestesia non è in rapporto con la maggiore o minore pressione di esso liquido.

Quanto a penetrare nella cisterna terminale del DÖNITZ, non è proprio necessario eseguire la puntura mediana, perchè vi si penetra lo stesso e più facilmente con la puntura laterale. La quale poi, in sostanza, è laterale per modo di dire, o per il punto esteriore nel quale si infigge l'ago e per i primi strati muscolari che esso deve attraversare; perchè con la tecnica dianzi descritta, l'ago, diretto obliquamente in alto e in dentro, attraversa solo parti molli prima di toccare lo spazio interlamellare — e perciò più facile ed agevole la sua penetrazione — e che quando è quivi pervenuto, si trova proprio sulla linea mediana.

(3) STEIN. *Münch. med. Woch.*, 1906.

(4) LAZARUS. *Berlin. klin. Woch.*, 1906.

(5) HOHMEIER. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1906.

zione in liquido cerebro-spinale sanguinolente. Anche il nostro Alessandri (1) ha osservato casi d'insuccesso quando ha avuto lieve spandimento sanguigno e la presenza di sangue nel punto della iniezione. Con esperienze di controllo in vetro, egli ha formulato la ipotesi che quegli insuccessi sono dovuti alla precipitazione della stovaina.

Se una sola osservazione può bastare ad autorizzare una ipotesi, devo dire, in contraddizione coi suddetti autori, che non sempre tracce di sangue, mescolate a liquido cefalo-rachidiano e a stovaina, attenuano il potere anestetizzante di tale medicamento, perchè io, alla Maternità di Verona, diretta dall'esimio prof. Viana, durante il mio assistentato, nel giugno 1918, ottenni anestesia completa, in paziente operata di amputazione del collo dell'utero, con la iniezione endorachidea della stovaina pura, sciolta in liquor sanguinolento, estratto con ago-cannula molto spesso e con punta difettosa. Aggiungo, per la precisione storica, che l'anestesia durò completa circa un'ora e non fu seguita da inconvenienti di sorta. E se anche le esperienze in vitro hanno valore, in contraddizione dei fatti clinici osservati dai suddetti autori, io devo aggiungere, a conferma dell'osservazione da me riferita, che esperienze da me fatte, in provette di vetro, dimostrano che le tracce di sangue si sciolgono bene in un eccesso di liquor e che perciò esse non fanno precipitare la stovaina.

Lasciando impregiudicata la questione, che esula dallo scopo del presente lavoro — e della quale mi sono occupato in altra pubblicazione (2) — io sostengo, che può accadere qualche volta — specie quando si fa uso di ago-cannula di spessore superiore ai 1.1/2 mm. (3) o con punta difettosa — che per ferita, prodotta da tale ago, dei vasi della pia, si possa avere versamento, nel rachide, di piccole quantità di sangue e quindi fuoruscita di liquido cefalo-rachidiano più o meno sanguinolento; ma che tale evenienza non è stata mai deplorata da me, perchè, come ho già detto dianzi, il liquido che è venuto fuori, attraverso l'ago, infisso nel canale rachidiano, è stato sempre limpidissimo.

C) Molti chirurghi hanno l'abitudine di iniettare, sotto cute, mezz'ora prima della rachianestesia, 1 o 2 centigr. di morfina (4), perchè convinti che

(1) Alessandri. *Atti della Società Italiana di Chirurgia,* 1906.

(2) I. di Pace. Sopra una pretesa causa di insuccesso della rachianestesia stovainica. *Riforma Medica,* 1922.

(3) La mia esperienza mi ha convinto che la ferita dei vasi delle pia e il consecutivo versamento di sangue, è banale inconveniente che si osserva eccezionalmente e solo usando aghi molto spessi e con punta difettosa, perchè in circa 300 punture lombari, fatte con aghi di spessore di circa mm. 1 1/2 e con punta tecnicamente perfetta — a becco di flauto, molto corto, non lanceolata — non ho avuto mai versamento nemmeno di minime tracce di sangue; mentre la sola volta che ho fatto uso, nella Maternità di Verona — come ho già detto — di ago-cannula di spessore maggiore e con punta difettosa, ho avuto fuoruscita delle prime gocce di liquido cefalo-rachidiano misto a sangue.

(4) L'Alessandri inietta, in precedenza, una soluzione di scopolamina (1/3 di milligr.), morfina (1 centigr.). Lo stesso praticano il Klein (*Zentr. f. Gynäk.,* 1907) per operazioni ginecologiche, e il Penkert (*ibidem,* 1907). Lo Chaput (*La Presse Médicale,* 20 nov. 1907) inietta 1/4 di milligr. di scopolamina un'ora prima, per eseguire operazioni in regioni alte.

con tale accorgimento tecnico, se non evitano, riducono al minimo gli inconvenienti delle rachianestesie, specie nei soggetti emotivi. E per questa convinzione essi raccòmandano tale pratica.

Le mie osservazioni non confermano ciò (1); esse invece mi hanno dimostrato:

a) che gli inconvenienti immediati — quali: disturbi del respiro, polso, raro e piccolo, afasia, stato di ambascia, conati di vomito, sudore profuso, pallore accentuato — si possono alquanto evitare, praticando 10-15 minuti prima della puntura lombare una iniezione di 25 centigr. di caffeina;

b) che la preventiva iniezione di morfina, se è certamente innocua, non manifesta una netta, chiara e molto dimostrativa azione favorevole contro i possibili inconvenienti delle rachianestesie.

Pur tuttavia, non potendo, con le mie osservazioni, fatte appena su circa 300 rachianestesie, indicare procedimenti operativi diversi da quelli dettati dai nostri maestri, come i migliori, perchè scaturiti da migliaia di osservazioni e sicuramente innocui, io ho iniettato, prima della puntura lombare, in tutti i casi da me descritti, 1 centigr. di morfina; e perciò non si può invocare la trascuranza di questo piccolo dettaglio di tecnica, come causa degli insuccessi delle rachistovainizzazioni (per il caso IV, rachinovocainizzazione) da me fatte nei casi riferiti.

2° Cause dipendenti dall'anestetico.

A) Sapendosi che il liquido cefalo-rachidiano ha reazione alcalina (2) e che la stovaina è eccessivamente sensibile all'azione degli alcali, i quali, anche in tracce minime, ne scindono la base; e per il fatto — constatato dal Chaput (3) prima e poscia dal Varvaro (4) e dallo Sleiter (5) — che la stovaina pura precipita in contatto del liquido cefalo-rachidiano (6), si è ritenuto che tale precipitazione fosse anche la causa degli insuccessi delle rachianestesie stovainiche.

---

(1) *Anestesia generale rachidiana* in *Riforma Medica*, n. 5, 1920.

(2) Ceconi. (*Rivista Critica di Clinica Medica*, n. 27, 1905), opina che l'alcalescenza del liquido cefalo-rachidiano non debba essere sensibilmente diversa da quella del sangue, perchè i valori che esprimono la concentrazione delle sostanze aclore corrispondono a gr. 0,23 % per il liquido cefalo-rachidiano e a 0,21 % per il sangue.

(3) Chaput. *Archives de Thérapeutique*, 1904.

(4) Varvaro. *Policlinico*, Sezione Pratica, 1906.

(5) Sleiter. *Ibidem*, 1906.

(6) Secondo lo Chaput (l. c.), in ragione della sua alcalinità; secondo il Varvaro (l. c.), in proporzione di 1 volume di soluzione di stovaina pura al 4 % e quantità inferiori a 16-17 volumi di liquido cefalo-rachidiano; secondo lo Sleiter invece (l. c.), in proporzione di 1 volume di soluzione della stessa stovaina pura al 4 % e quantità variabili fino a 40 vol. di liquido cefalo-rachidiano. Questa differenza abbastanza sensibile riscontrata dai due suddetti autori si spiega bene ricordando, col Bottazzi, che il liquido cefalo-rachidiano ha anche reazione neutra e che il grado di alcalinità di detto liquido varia, nello stesso individuo, di molto, dalla mattina alla sera. A tale proposito il Cavazzani ha constatato che il grado della reazione alcalina del liq. cefalo-rachidiano dei cani la mattina è più forte di circa il doppio che alla sera. Si ignora se sia lo stesso per il liquido cefalo-rachidiano dell'uomo.

Fermandomi a discutere dei soli casi da me descritti, nei quali è stata usata la stovaina, io osservo che detta sostanza anestetica nel caso II è stata usata pura, in soluzione all'8 %, mentre nei casi I, III e V è stata usata in soluzione al 10 % e acidificata, come ho già detto, secondo la formula dell'Alessandri.

È risaputo dagli studi dello Sleiter (1) che soluzioni così preparate, in contatto di qualunque quantità di liquido cefalo-rachidiano non determinano precipitazioni (2); ed è notorio che gran parte dei chirurghi, seguendo il consiglio dell'Alessandri, fanno uso di soluzioni così preparate, sicuri di vedere ridotti al minimo gli insuccessi e gli inconvenienti delle rachistovainizzazioni. E perciò a quest'altra causa di insuccesso non può essere addebitata nè l'azione molto ritardata avuta nel caso I, nè l'effetto nullo avuto nel caso III, nè l'azione paradossa notata nel caso V. Ad essa si potrebbe forse addebitare l'azione molto incompleta notatasi nel caso II, se: 1°) l'osservazione sperimentale e la logica non mi convincessero che è stata data soverchia importanza alla precipitazione della stovaina in presenza del liquido cefalo-rachidiano e che, di conseguenza, se ne son tratte delle deduzioni esagerate; e se 2°) le osservazioni cliniche più recenti non avessero dimostrato che agli effetti analgesici e, un poco anche, a quelli della innocuità, le due soluzioni — di stovaina semplice e di quella acidificata — non hanno differenze apprezzabili.

E, infatti: 1°) se è vero che soluzioni di stovaina precipitano in presenza di piccole quantità di liquido cefalo-rachidiano, è altrettanto vero — e lo dimostrano le esperienze del Varvaro (3) — che il precipitato si ridiscioglie in un eccesso di liquido cefalo-rachidiano. È legge costante per tutti gli alcaloidi — e a questa legge non sfugge la stovaina — i quali precipitano in presenza di piccole quantità di alcali e si ridisciolgono in un eccesso degli stessi alcali.

Ciò premesso, se si considera che quando si inietta nel canale rachidiano la soluzione di stovaina pura, questa viene in contatto con una notevole quantità di liquido cefalo-rachidiano, è logico supporre che essa non precipita.

2° La statistica, già ricordata, di Caccia e Pennisi — la più numerosa, perchè tratta dall'esame scrupoloso di ben 4258 casi osservati, e, nei rapporti con la presente discussione, la più completa di quelle che ho potuto consultare — pare sia in contraddizione con quanto ho detto relativamente ai risultati positivi delle due soluzioni, perchè in essa si leggono le seguenti differenze fra gli effetti delle due soluzioni di stovaina:

---

(1) Sleiter. L. c.
stovaina, di 1 sola goccia di acido acetico al 10 %; D. Maragliano (*Atti Accademia Medica*
(2) Varvaro (*l. c.*), evita la precipitazione con l'aggiunta, alla soluzione al 4 % di
di Genova, 9 marzo 1908), per impedire la precipitazione della stovaina, in presenza delle prime quantità di liquido cefalo-rachidiano, col quale viene in contatto, consiglia la aggiunta di glucosio, in proporzione dell'1 %. Gavin e Williams usano stovaina sciolta in soluzione di zucchero di canna.

(3) Nei suoi esperimenti, la stovaina che precipitava in presenza di scarsa quantità di liquido cefalo-rachidiano, a reazione debolmente alcalina, si ridiscioglieva in presenza di maggiori quantità di liquido cefalo-rachidiano a reazione nettamente alcalina.

risultati positivi: stovaina pura 87,5 % e stovaina acidificata 91,8 %; esiti negativi: stovaina pura 11 % e stovaina acidificata 4,5 %; esiti insufficienti: stovaina pura 1,4 % e stovaina acidificata 3,5 %; nessun disturbo: stovaina pura 42,8 % e stovaina acidificata 33,6 %; disturbi immediati: stovaina pura 0,5 % e stovaina acidificata 1,4 %.

Ma questa differenza è apparente, perchè si basa sul giuoco delle cifre e su di un erroneo conteggio del numero globale delle rachianestesie con stovaina pura. In vero tali rachianestesie furono usate prima di quelle con stovaina acidificata e cioè in un tempo in cui la tecnica della puntura lombare non aveva raggiunto la perfezione toccata dopo il 1906, quando furono preconizzate le iniezioni con soluzioni acidificate; e che perciò gli insuccessi o gli inconvenienti legati a difetti di tecnica sono stati relativamente meno rari nel primo periodo — cioè in quello precedente al 1906 — che nel secondo. E che questa differenza sia proprio apparente si rileva dalla stessa statistica dei suddetti autori se essa viene esaminata solo nel numero delle rachianestesie, eseguite con la stovaina semplice e con quella acidificata, dopo l'uso della formula acida, perchè dimostra chiaramente che non esiste alcuna differenza nei risultati positivi di entrambe le soluzioni.

Per questa mancata differenza di risultati e anche perchè pare che la stovaina semplice dà minori percentuali di esiti incompleti e di disturbi e non determina fenomeni gravi persistenti, molti chirurghi sono ritornati all'uso delle soluzioni di stovaina semplice ed altri usano indifferentemente ora questa, ora quella acidificata.

Premesso tutto ciò, si deduce che nemmeno quest'altra causa di insuccesso può spiegare l' effetto incompleto ottenuto dalla rachistovainizzazione nel caso II.

B) Molti insuccessi della rachianestesia sono stati attribuiti a impurità del preparato. Il Calmann (*in nota,* citato da *Hosemann*) facendo uso del medicamento in fiale ha ottenuto maggior numero di insuccessi e più frequenti inconvenienti di quando si è servito del preparato in compresse, da sciogliere al momento dell'uso; e perciò ha formulato la ipotesi che gli insuccessi e gli inconvenienti delle rachianestesie dipendano dalle alterazioni del medicamento in fialette, che è peggiorato durante la guerra. E Hosemann (l. c.), avendo constatato che i peggioramenti dei risultati delle rachianestesie si verificano a periodi, conferma la ipotesi del Calmann, ammettendo un'alterazione del medicamento, più facile a verificarsi — secondo lui — quando esso medicamento si trova in soluzione, in fialette, forse per influenza del vetro.

Ma l'ipotesi del Calmann non può essere invocata nei casi da me osservati e descritti, per due ragioni: 1[a]) perchè egli faceva uso di novocaina-soprarenina Höchst, la quale è probabile che vada soggetta ad alterazioni, dipendenti dalla soprarenina, che si decompone facilmente; mentre io ho fatto uso o di novocaina semplice — della quale non si conoscono alterazioni —, o di stovaina o acidificata o semplice, della quale sappiamo che tutti i controlli chimici e batteriologici fatti nella Clinica chirurgica di Rostock — dove sono state eseguite

oltre 5 mila rachianestesie nel solo periodo della guerra — non hanno dimostrata nessuna delle sospettate alterazioni nelle sue soluzioni conservate in fialette. 2[a]) perchè nei casi I, II, III e V da me osservati personalmente e descritti, le soluzioni di stovaina in essi usate erano tutte o della Casa Antolini, o della Casa C. Erba, o della Casa Zanoni, sempre usate dal prof. Lay e da me e dalle quali lui e io abbiamo ottenuto gli ottimi risultati che abbiamo potuto vantare nelle nostre rachianestesie; e perchè nel caso IV, la soluzione al 4 % di novocaina in esso usata è stata quella stessa che ha dato, sempre al collega Petrone e qualche volta a me, i brillanti successi delle rachianestesie praticate nell'ospedale civile « Teresa Masselli » di S. Severo.

C) Qualche autore ritiene che non sia indifferente la dose della stovaina nella determinazione dei suoi inconvenienti.

Ma io credo che i risultati da me ottenuti nei casi I, II, III e V, nei quali ho fatto uso della stovaina, non si possano spiegare con le dosi di detto anestetico da me usate, perchè esse non sono elevate e perchè fra la maggior parte dei chirurghi manca l'accordo sulla sua dose utile agli effetti analgesici pronti, completi e di una certa durata, che si vogliono ottenere. Ed in fatti: Chaput si è servito di dosi varianti da 2 a 10 centigr., a seconda degli effetti che voleva ottenere, convinto, dalle sue osservazioni, che con l'aumento della dose saliva il livello (1) dell'anestesia e si allungava la sua durata.

Il Varvaro (2) ha usato comunemente la dose di 4 centigr. anche per operazioni di alta chirurgia sull'addome; e ritiene, col Kendirdjy, che questa sia la quantità indicata per le consuete occorrenze, come quella sufficiente e sicuramente non dannosa. Il Kendirdjy (3), che ha confermato le osservazioni del Chaput, ha usato dosi di 4 centigr. per le operazioni sugli arti inferiori e di 6 quando ha dovuto procedere a interventi di lunga durata sulle regioni inguinali. Caccia e Pennisi (4) consigliano anche le dosi varianti da 4 a 8 centigr., a seconda dell'età, della regione da operare e della durata che si vuol dare all'anestesia (4 a 6 centigr. per operazioni sugli arti inferiori, sull'ano e sul retto; 5 a 6 per interventi sugli organi genitali maschili e sui ge-

---

(1) Con 3 centigr. egli ottenne anestesia degli arti inferiori, del perineo e delle regioni inguinali; con 8 centigr. ottenne in 3 casi anestesia di tutto il corpo, compreso il capo e in 4 casi anestesia comprendente anche gli arti superiori. Quanto all'altezza dell'anestesia le mie osservazioni mi portano a queste conclusioni. Tenendo il soggetto seduto per alcuni minuti, o più, dopo la iniezione nel canale rachidiano della sostanza anestetizzante, l'anestesia non va oltre il livello dell'ombelico. Praticando la puntura più in alto — e cioè fra le prime vertebre lombari — o meglio facendo coricare subito il paziente, o mettendolo nella posizione di Trendelenburg, si ottiene anestesia fino al capo e anche anestesia generale (vedi in proposito la mia pubblicazione: *L'anestesia generale rachidiana*, in «La Riforma Medica», n. 5, 1920). Però, seguendo quest'ultimo metodo di tecnica, si verifica maggior numero di inconvenienti immediati (ambascia, stato di ansia, afasia, conati di vomito e anche vomito, polso raro e piccolo, sudore freddo, pallore, ecc.).

Vedi in proposito il mio lavoro: *La probabile causa degli inconvenienti immediati delle rachianestesie e il modo di evitarle*, in «Policlinico», Sezione Pratica, 1922.

(2) Varvaro. L. c.

(3) Kendirdjy. *L'anestésie chirurgicale par la stovaine.* Masson, Paris, 1906.

(4) Caccia e Pennisi. L. c.

nitali femminili esterni; 6 a 7 per quelli sulle regioni inguinali; 8 per le laparotomie); ritenendo che la dose superiore agli 8 centigr. può forse offrire una anestesia più duratura ed a maggiore altezza, ma non più intensa. Il Pochkammer (1) ne ha usati 5; il Becker 4 a 5; Hohmeier 4 a 6; il Tilmann 5 a 6; Gavin e Williams (2) 6; il Bedeschi (3) da 4 a 7 1/2. Il Dönitz afferma che non si deve mai oltrepassare la dose di 6 centigr.; Freund ne consiglia dai 7 agli 8; Casati ne ritiene necessari 8; Ceplescu ne usa da 7 a 8. Da noi il Gironi (4) ne ha usati sempre da 6 a 7; il Perez (5) da 6 a 10; il Giannettasio (6) da 7 1/2 a 10 ed eccezionalmente (nelle laparotomie) anche 11; il Cinaglia (7) 10; l'Alessandri (8) e tutta la sua scuola, 10; il Cocci (9), seguendo gli insegnamenti della Clinica Chirurgica di Firenze, 10; il Maiocchi (10) 10; Cernezzi e Balao-Ventura (11) fino a 12, 15.

Io, seguendo l'Alessandri, ho fatto uso quasi sistematico della dose di 10 centigr., dopo aver notato che dosi inferiori, sia di stovaina semplice che di quella acidificata, mi davano anestesie meno complete — specie in interventi sull'ano (operazioni di emorroidi) e in laparotomie superiori al livello dell'ombelico —; e dopo aver appreso, dalla farmacologia e da valorosi chirurghi, che tali dosi — e anche dosi maggiori — sono innocue per l'organismo.

D) Anche al titolo della soluzione è stata attribuita, da vari autori, una certa influenza nella determinazione degli inconvenienti della rachistovainizzazione. Ma io non credo che il titolo della soluzione usata (8 % nel caso II e 10 % nei casi I, III e V) possa giustificare i risultati da me avuti nelle rachianestesie eseguite nei casi che formano oggetto di questa pubblicazione.

Limito la discussione alla sola stovaina, perchè solo per le sue soluzioni è stata sollevata, dai chirurghi, la questione del titolo, mentre è tacito, fra tutti, l'accordo sul titolo delle soluzioni di novocaina. Ricordo, incidentalmente, che anche le dosi utili di novocaina variano entro limiti estesissimi. Il Riche, p. es. (12), ha potuto iniettare, in 2 riprese, fino a 18-23 centigr. senza inconvenienti; vale a dire la quantità di 1 centigr. di novocaina per ogni 5 chili di peso dell'operando da me usata nel caso IV.

Hoffmann ritiene che le soluzioni diluite determinano minore irritazione del midollo; e perciò il Perez, per iniettare 10 centigr. di stovaina, invece di far uso di 1 cc. della soluzione al 10 %, si è servito di 2 cc. della soluzione al 5 %. Anche il Varvaro è d'opinione che dovrebbero usarsi soluzioni diluite

(1) Pochkammer. L. c.
(2) Williams. L. c.
(3) Bedeschi. Gazzetta Ospedali e Cliniche, n. 24, 1913.
(4) Gironi. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 81, 1907.
(5) Perez. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1907.
(6) Giannettasio. L. c.
(7) Cinaglia. L. c.
(8) Alessandri. Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1906.
(9) Cocci. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 35, 1909.
(10) Maiocchi. L'Ospedale Maggiore, 1907.
(11) Cernezzi e Balao-Ventura. Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1905.
(12) Riche. La Presse Médicale, n. 24, 1919.

invece delle concentrate, perchè quelle hanno maggiore potere di diffusione e meno facilmente fanno precipitare la stovaina.

Caccia e Pennisi hanno osservato che in alcuni reparti degli Ospedali di Roma, i migliori risultati e i minori disturbi si sono ottenuti dall'uso delle soluzioni al 4-5 % della stovaina semplice in acqua distillata. E il Pennisi, a tal proposito, ci fa sapere che egli, usando tale soluzione, ha visto la percentuale dei disturbi scendere a zero e quella delle anestesie negative o insufficienti ridursi a meno dell'8 %.

Ma tutto ciò è ancora troppo poco per poter addebitare alle soluzioni al 10 % usate — specie se preparate con la formula dettata dall'Alessandri, come nei casi I, III e V — gli effetti da me notati.

È troppo poco perchè la innocuità di tali soluzioni, con la detta formula, ha subito il fuoco della prova sperimentale istologica e clinica.

Della prova istologica, in quanto lo Sleiter (1), con le sue ricerche, ha dimostrato che la stovaina, in soluzioni, fino al 10 %, acidificate, con acido lattico, non induce alcuna alterazione negli elementi nervosi del midollo spinale.

Dalla prova clinica: 1° in quanto l'Alessandri (2), con tale soluzione e formula, in 200 operazioni, ha osservato anestesia di più lunga durata e maggiore altezza del suo livello, tanto da permettere agevolmente interventi sull'utero e sugli annessi, dalla via addominale, sulla milza, sul rene e sullo stomaco, e 2 soli casi di esito negativo, che egli, però, mette in rapporto non con la soluzione usata per la anestesia midollare, ma, come abbiamo già riferito, con un lieve spandimento sanguigno e con la presenza, nel punto della iniezione, del sangue (3);

2° in quanto molti chirurghi hanno accolto e fanno uso, da oltre 15 anni, della formula proposta dall'Alessandri, senza sentire il bisogno di sostituirla con altra.

E) Ricordando le opinioni dello Spielmeyer (4), il quale crede che la stovaina darebbe distruzione di cellule del midollo, si può pensare che parte degli insuccessi — e particolarmente degli inconvenienti — della stovainizzazione siano legati a tale azione distruttrice di detta sostanza.

Ma contro l'opinione dello Spielmeyer vi sono i risultati:

1° delle ricerche sperimentali del Pandolfini (4), i quali dimostrano che, in corrispondenza del punto dell'iniezione e nelle immediate vicinanze, si notano solo leggiere alterazioni delle cellule nervose, che, in genere, persistono solo per qualche ora;

2° delle indagini istologiche dello Sleiter, dianzi riferite.

---

(1) Sleiter. L. c.

(2) Alessandri. Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1906.

(3) Tale sangue, secondo l'autore, con la sua alcalinità, aveva probabilmente neutralizzata la tenue acidità della soluzione stovainica.

(4) Spielmeyer. Münch. med. Woch., n. 31, 1908.

(5) Pandolfini. Atti del XXI Congresso Italiano di Chirurgia.

Conferma e conforto a queste conclusioni di fatti sperimentali si hanno dall'osservazione empirica, che si è fatta e si fa ancora nelle cliniche, la quale dimostra che gli inconvenienti delle rachistovainizzazioni si vanno riducendo a zero, col perfezionamento della tecnica operatoria. Se essi inconvenienti riconoscessero come loro causa le alterazioni indotte dall'anestetico, dovrebbero presentarsi in quasi tutti i soggetti sottoposti ad anestesia midollare, ciò che, fortunatamente, non è.

3° Cause dipendenti dal rachianestetizzato.

A) Lo Chaput (1) ritiene che la stovaina dia mediocri risultati negli alcoolisti, nei nervosi, negli ammalati esauriti dal dolore. E molti autori — stranieri e italiani — hanno accolta tale ipotesi senza riserve.

Ma i soggetti dei casi I, II, III e V da me osservati — e nei quali fu usata la stovaina — non erano nè alcoolisti, nè nervosi, nè erano esauriti da fatica fisica o da dolori. Nel caso IV, si fece uso di novocaina, e nemmeno quello era alcoolista o nervoso o esaurito da dolore o da strapazzo.

B) il Perez (2) e il Giannettasio (3) opinano che la rachistovainizzazione spesso è eseguita da iperestesia negli individui eminentemente nervosi, nei nevropatici, nelle persone facilmente suggestionabili, intelligenti, che sentirono parlare con diffidenza della stovaina, o che furono spaventati da qualche esito infausto, a torto imputabili al metodo.

In uno solo dei casi da me riferiti — nel V — notai iperestesia entrambe le volte che eseguii su esso la rachistovainizzazione. E quel soggetto non era nè nervoso, nè isterico, nè suggestionabile. Era una donna, nella quale il disturbo della sfera genitale non si ripercuoteva menomamente sull'organismo e tanto meno si risentiva sulla sua normale eccitabilità generale. Essa non aveva sentito parlare mai di puntura lombare ed era anzi convinta che con essa avrebbe potuto sopportare l'operazione senza dolore e senza inconvenienti.

È superfluo far notare che in essa entrambe le punture lombari furono praticate in tempo relativamente lontano dalle sue epoche mestruali (4).

In tutti gli altri casi ho notato o inconvenienti, o azione incompleta, o nulla, o ritardata.

C) Per il fatto che il Cinaglia (5) in 2 casi, operati di ernia inguinale bilaterale, in due sedute, ottenne, con la prima rachistovainizzazione anestesia pronta, estesa fino all'ombellico, della durata di oltre un'ora, e con la seconda,

---

(1) Chaput. Arch. de Thérap., 1904 e 1905.

(2) Perez. L. c.

(3) Giannettasio. L. c.

(4) È notorio che alle volte, in alcune donne, l'eccitabilità generale nel periodo mestruale è tale, che sotto la influenza di una emozione, anche lieve, si possono manifestare dei disturbi più o meno gravi.

(5) Cinaglia. L. c.

fatta con la stessa dose di stovaina, anestesia incompleta, della durata di 1/2 ora; e per il fatto che anche il Bruchi (1) in 3 casi, nei quali ebbe occasione di praticare la seconda iniezione di stovaina, ottenne anestesia completa dalla prima iniezione, mentre dalla seconda ebbe solo un leggiero grado di ipoestesia, senza paralisi degli arti inferiori, si può pensare che vi sia un'assuefazione all'azione della stovaina impiegata per l'anestesia midollare.

Se, ragionando superficialmente, ci facciamo guidare dalle analogie con quanto si verifica con gli altri medicamenti; e se si pensa che l'assuefazione — o il mitridatismo — si ottiene, tanto per i medicamenti più attivi, quali: la morfina, l'oppio (2), la cocaina, il cloroformio (3), l'etere (4), l'alcool — che fanno risentire la loro azione particolarmente sui centri encefalici — l'arsenico (5), il colchico (6), ecc., quanto per quelli meno tossici, come quasi tutte le sostanze purgative, l'ipotesi dell'assuefazione anche alla rachianestesia può apparire seducente.

Ma io ritengo, in tesi generale, che tale ipotesi non possa reggersi, perchè la farmacologia e la clinica insegnano che l'assuefazione vera si ottiene gradatamente e non di botto: piccole dosi ripetute, lentamente e gradatemente crescenti. Nè vale fare ricorso alla legge universale dell'adattamento dell'organismo al mezzo ambiente, per sostenere una rapida assuefazione, perchè la biologia ci insegna che se è relativamente facile notare tale adattamento ne-

(1) Bruchi riferito dal Bedeschi in Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 24, 1913.

(2) Si conoscono abbastanza le dosi considerevoli di morfina o di oppio che alcuni individui (morfinomani, oppiofagi, fumatori di oppio) possono ingerire, senza avere gli accidenti che si manifesterebbero indubbiamente nei soggetti non abituati a tali veleni, se ne ingerissero dosi inferiori della metà o di un terzo e più. Si dice che il Coleridge, poetá inglese, autore delle *Confessioni d'un mangiatore di oppio,* fosse arrivato a prendere ottomila gocce di laudano al giorno.

(3) Nassbaum ha osservato individui, con affezioni midollari, i quali furono cloroformizzati, per i loro dolori, 2, 3 volte al giorno, per parecchi anni. Casi identici sono stati segnalati dal Dumont. Lo stesso Nassbaum ha conosciuto una signora, la quale in 2 anni fu cloroformizzata quasi 300 volte, assorbendo ogni volta 40 gr. di cloroformio.

(4) Il Laurent (*Anatomia Clinica,* Ed. Vallardi, Milano) riferisce di un ammalato il quale da 20 anni si faceva delle inalazioni di etere parecchie volte al giorno.

(5) Si conoscono casi di arsenicofagi, che arrivano a sopportare dosi di acido arsenioso che ucciderebbero certamente l'individuo, non abituato, che le prendesse di botto. Gli arsenicofagi della Stiria, p. e., finiscono per ingerire, con l'aggiunta di grasso (sono mangiatori di lardo, come ha osservato Chapuis) fino a gr. 1,50 di arsenico. (Soulier: *Trattato di Terapeutica e di Farmacologia,* Ed. Vallardi, Milano). Rossbac e Notnagel (*Nuovi elementi di Materia Medica e Terapeutica,* Ed. G. Jovene, Napoli) ritengono problematica l'assuefazione a dosi sempre maggiori di arsenico. Ma contro il loro dubbio vi sono numerosi fatti, rigorosamente osservati, specie quelli di Knapp, il quale, il 1875 ha presentato al Congresso medico di Gratz, nella Stiria, due arsenicofagi, uno dei quali, di 25 anni, ingoiò, in presenza dell'uditorio, 40 centigr. di arsenico, e l'altro 30, senza riportare alcun danno.

(6) E si conoscono anche casi di ammalati di gotta, che sarebbero arrivati a ingoiare, in 8 giorni, dosi considerevoli di vino di semi di colchico: 200 grammi in un caso citato dal Forget, per cui il Richaud (*Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie,* Ed. Masson, Paris, 1905) si domanda se non bisogna accogliere con riserva tanti casi di assuefazioni medicamentose riportati e se essi non si posino su errori di interpretazione. Nel caso speciale del vino di semi di colchico, egli si chiede se non sia stato un vino preparato con semi alterati e divenuti perciò inerti, o anche di vino preparato con bulbi di colchico. nei quali l'alterazione e quindi la inerzia si manifestano più rapidamente.

gli organismi inferiori — quali gli infusorî, i funghi, i batterî — la cui struttura semplice permette di constatare non solo le modificazioni funzionali ma anche quelle morfologiche determinate dal cambiamento del terreno, è molto più difficile osservare lo stesso fenomeno negli organismi superiori, i quali per la loro complessità non possono modificarsi sensibilmente che nel tempo.

In contraddizione con l'enunciata legge biologica, non mi pare che si possa ricordare la rapida assuefazione dell'organismo a dosi eccessive di tartaro stibiato nella infezione pneumonica, di oppio durante i forti accessi di dolori nei nevralgici, di sublimato nei forti consumatori di oppio, di idrato di cloralio nei tetanici, di cloroformio durante gli accessi di eclampsia (1), ecc., perchè in tali casi non deve parlarsi di assuefazione, ma di peculiare tolleranza, dovuta forse alla diminuita sensibilità dell'organismo all'azione delle dette sostanze medicamentose, dipendente forse dal grave stato di intossicazione nel quale si trova esso organismo. È fuori di luogo dimostrare che nei riguardi del tartaro stibiato la tolleranza del pneumonico è apparente e che il suo uso a dosi esegerate, per tale apparente tolleranza, ha fatto parecchie vittime nella prima metà del secolo passato; e perciò non ne parlo.

E che l'ipotesi dell'assuefazione alla stovaina non possa accogliersi senza riserva lo dimostrano le osservazioni, già ricordate, del Caccia e Pennisi (2), dalle quali si rileva che la puntura lombare si può ripetere, impunemente, nel medesimo individuo, fino a 3-4 volte, a distanza di qualche giorno (3) e che in tali casi non vi è alcuna regola sulla sua azione e sui suoi disturbi, perchè può produrre disturbi che non aveva provocato la prima volta e viceversa; e può essere positiva, mentre la prima volta era stata negativa e viceversa.

E si rileva ancora dal fatto che qualche volta, essendosi ottenuto effetto nullo o semplice azione anestetica ritardata, si è ripetuta la puntura, seduta stante, dopo 10-15 minuti e con completo successo.

E allora come spiegarci le rachianestesie ritardate e quelle incomplete o negative entrambe le volte che sono state praticate negli stessi soggetti; i suoi inconvenienti, sempre identici negli stessi individui; e la sua azione paradossa sempre costante nello stesso paziente?

Io credo che tutto ciò si possa spiegare ammettendo una speciale e particolare resistenza, o suscettibilità, o reazione degli individui all'azione delle sostanze impiegate per l'anestesia lombare; resistenza, o suscettibilità, o reazione variabile, s'intende, da individuo a individuo e sempre, o quasi, eguale nello stesso individuo

(1) Vi fu un tempo, in cui seguendo il consiglio del Trousseau, si curava l'eclampsia puerperale con cloroformio ad alte dosi; e si notò allora (Brouardel) che non si ebbe nemmeno un caso di morte per cloroformio, anche se l'anestesia durava 24-36 e anche 48 ore.

(2) Caccia e Pennisi. L. c.

(3) In questa particolare contingenza, per evitare possibili disturbi, si consiglia di aspettare che passino completamente gli inconvenienti — se ve ne furono — della precedente rachianestesia, prima di procedere alla 2ª, o alla 3ª, o anche alla 4ª.

Se non si ammettesse questo peculiare e individuale comportamento dell'organismo di fronte all'azione dell'anestetico, come si potrebbe spiegare il fatto che la stessa dose, allo stesso titolo, inoculata con la stessa tecnica perfetta, a svariati soggetti, tutti sani, determina effetti differenti, potendo essere in questo completa, e in quell'altro insufficiente; o anche potendo determinare in questo una zona di anestesia più estesa e in quello una minore; o ancora, potendo essere in questo fugace e in quello di parecchie ore di durata; o pure in questo innocua e in quello foriera di inconvenienti, più o meno gravi e duraturi?

Non si conoscono forse dalla farmacologia sperimentale e dalla clinica le speciali differenze individuali che si notano nelle reazioni con le quali l'organismo risponde all'azione dei medicamenti e per le quali una stessa sostanza somministrata alla stessa dose, riesce per Tizio innocua, in Caio provoca azione esagerata, e per Sempronio è dannosissima?

Tutto il capitolo delle idiosincrasie non è forse una lucida documentazione di questa individuale e particolare reazione dell'organismo all'azione di date sostanze?

La biologia insegna che la materia organica viva, considerata sia nella razza, sia nella specie, sia nella varietà e sia nell'individuo, non è una, ma molteplice e svariata; e che, proprio per questa diversità individuale della materia vivente, ogni organismo reagisce alle impressioni medicamentose secondo una modalità che è particolare non solo alla sua specie (1) ma anche all'individuo della stessa specie.

A corollario di questa legge l'immortale Claud Bernard ha sentenziato che spesso accade che due individui, appartenenti alla stessa specie si rassomigliano così poco, che è impossibile sottoporli alle medesime esperienze; e il Semmola ha affermato che ogni individuo vive a modo suo. La conferma clinica a tale corollario è stata data, fra i primi, dal Morow (2), il quale con le sue osservazioni ha dimostrato che spesso uno stesso medicamento pro-

(1) È notorio — lo insegna la farmacologia —: 1) che in diversi animali certi farmaci rimangono senza effetto, come p. e. gli emetici nei cavalli e nei conigli, nei quali non producono vomito (e ciò per particolari loro condizioni anatomiche e fisiologiche); 2) che non tutte le specie animali oppongono la stessa resistenza ai veleni, per cui con gli esperimenti su essi, non si può neppure approssimativamente stabilire la dose che sarebbe efficace nell'uomo; 3) che certe sostanze, le quali sono velenose per un genere di animali, vengono digerite, senza danno, dagli animali di un altro genere. Così p. e., gli erbivori hanno per i narcotici molto maggiore tolleranza che non gli erbivori; così Overbac trovò che il mercurio uccide i gatti in dosi molto minori che non i cani dello stesso peso; il giusquiamo e la cicuta virosa secondo Hasselt, sono innocue per il maiale; l'aconito per il cavallo; le euforbiacee e molte ranunculacee per le capre; il conio maculato innocuo o poco nocivo per quasi tutti i ruminanti. Le riminiscenze scolastiche, a tal proposito, mi fanno ritornare alla mente i versi del grande poeta naturalista, Lucrezio, il quale, secondo il Cantani *senior*, per cicuta intende probabilmente il conio maculato:

« Quippe videre licet pinguescere saepe cicuta
Barbigeros pecudes hominique est acre venenum »;

così p. e., l'alcool, l'aloe e la trementina sono forti veleni per il cane, il pepe per i maiali, il prezzemolo per i pappagalli, la quassia per le mosche, ecc.

(2) Morow. *Journ. of cut. and ven. diseases*, 1885.

voca delle forme di eruzioni molto diverse nei diversi individui nei quali è somministrato.

Come vi è una resistenza al cloroformio nei soggetti che non si riesce ad addormentare nemmeno dopo due ore di cloroformizzazione (1), così vi può ben essere una resistenza all'anestesia midollare.

E come vi è un eretismo medicamentoso (idiosincrasia), essenziale o congenito, per le più svariate sostanze medicamentose — per cui l'impressionabilità dell'organismo reagisce energicamente alla influenza di dosi non solo comuni, ma anche minime di una data sostanza — si può ben ammettere un eretismo medicamentoso essenziale per le sostanze impiegate per l'anestesia lombare.

Se un agente medicamentoso alle volte può avere un effetto contrario a quello che esso ha ordinariamente (2); e se alcuni antipiretici — quali chinina, antipirina, salicilato di sodio — alle volte manifestano azione contraria o paradossale (3), per cui invece di far abbassare la temperatura, la fanno elevare; se l'idrato di cloralio in alcune persone, anzichè sonno produce delirio (4), se l'arseno-benzolo e il mercurio, spesso, provocano, nei sifilitici, una esacerbazione dei sintomi, anzichè la loro scomparsa (reazione di Herxeimer) (5); se la chinina, alle volte, invece di prevenire o di troncare l'accesso malarico, lo provoca (6) o lo esagera (7), perchè non ammettere che anche gli agenti medicamentosi usati per l'anestesia spinale possano determinare effetti diversi nei diversi individui ed eccezionalmente anche manifestare azione contraria o paradossa?

Da quanto precede io credo che si possa concludere con l'ammettere che come per gli altri medicamenti, così anche per quelli usati per ottenere la rachianestesia vi sia una resistenza, o una suscettibilità, o una reazione tutta individuale.

---

(1) LAURENT. *Anatomia clinica*. Ed. Vallardi, Milano.

(2) SOULIER. *Trattato di farmacologia e terapia*. Ed. Vallardi, Milano.

(3) LÉPIN. *Semaine médicale*, 1888 e 1889.

(4) SEMMOLA. *Prolegomeni di farmacologia sperimentale e di terapia clinica*. Ed. G. Jovene, Napoli.

(5) Accenno a tale reazione, che sembra paradossa, senza discuterla nella sua interpretazione.

(6) AUSTRIC. Bulletin de l'Académie de Medecine, 1919.

(7) DAUTHEVILLE, GAILLARDOT e CHOMÉ, nel Bollettino medico-chirurgico della VII regione, del 15 luglio 1917, hanno riferito di aver constatato esagerazione dei sintomi della malaria, tanto più intensa e marcata quanto più forte è stata la dose della chinina somministrata.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

Contributo clinico alla casistica del "Fibroma duro" del padiglione auricolare

per il dott. prof. Temistocle Laurenti, assistente e docente.

Il fibroma duro del padiglione dell'orecchio costituisce, essenzialmente, una rarità.

Tanto gli specialisti che i chirurgi, nelle loro statistiche, non ricordano che, raramente, tale affezione.

Le disparità di opinioni sulla loro frequenza debbono attribuirsi al fatto che non si è stabilita una distinzione netta tra i tumori che si sviluppano sulla porzione cartilaginea, rari, e quelli che si localizzano sul lobulo, frequenti non poco.

La causa determinante lo sviluppo più frequente dei tumori sul lobulo è rappresentata, senza dubbio, dai traumi (perforazioni) frequenti in detta regione.

La statistica in proposito è numerosa e non poco istruttiva.

Il Gruber (1888) afferma, in base ad osservazioni personali, che i lobuli i quali hanno reagito alla perforazione formando dei tumori, seguitano ad aver questa disposizione neoformativa.

Il Leblanc (1900), per dimostrare in alcuni animali la predisposizione latente ai tumori in certi tessuti, ricorda il caso di un cavallo affetto da fibromi multipli, nel quale, costantemente, si aveva una riproduzione tutte le volte che venivano asportati, o gli si praticavano delle punture per prelevare il sangue. Nel 1902 il Borst illustra un caso in cui nei due lobuli, dopo la trasfissione, si svilupparono due fibromi della forma e grandezza di una nocciuola.

Il Fallas (1907) ricorda il caso di una bambina di sette mesi nella quale, dopo la perforazione, si svilupparono nei lobuli piccoli fibromi; a 14 anni, ripetuta la perforazione in mezzo ai piccoli fibromi, si sviluppò un grande fibroma, che raggiunse il volume di una nocciuola; asportati, recidivarono.

Lo Scheppegrell (1895) ne ha curati 14 casi, di cui 10 in negre, 2 in mulatte e 2 in bianche.

L'Andain (1896) dimostra, nelle sue osservazioni, come la razza negra abbia una maggiore predisposizione al fibroma, specie traumatico.

Il fibroma spesso è simmetrico, recidivo, e può raggiungere dimensioni abbastanza accentuate.

Nel padiglione cartilagineo può svilupparsi oltre il fibroma duro, anche il molle, detto anche mollusco, e casi numerosi sono stati illustrati dal nostro Citelli, Gruber, Ferreri e da altri.

Dal punto di vista eziologico la più grande importanza come causa determinante, essenziale, l'hanno i traumi in genere e le congelazioni; l'estrinsecarsi spontaneamente del tumore rappresenta una rarità come nel caso illustrato dal Compaired in una religiosa, in cui il tumore aveva invaso tutto il padiglione e l'ingresso del condotto uditivo.

Detto tumore si sviluppa, di preferenza, nell'età giovanile; rari sono in tarda età.

Quanto al sesso, il maschile è preferito nei tumori del padiglione, il femminile in quelli del lobulo.

Il decorso è vario: ora rapido, acuto; ora lento, graduale. Dal punto di vista sintomatologico non esistono dolori di sorta, tranne il lieve disturbo che può arrecare per il volume, che alle volte può raggiungere quello di un uovo. La recidività è frequente in tumori del lobulo, mentre è rara, eccezionale, in quelli del padiglione.

La cura è, essenzialmente, chirurgica.

Mi son deciso a pubblicare il caso da me operato, dopo aver letto la monografia del Putelli (1921) nella quale, dopo aver ricordato sinteticamente la letteratura sull'argomento, ha illustrato due casi non poco importanti.

Nel primo si trattava di un fibroma duro trilobato del contorno dell'elice e della superficie posteriore mediana del padiglione destro; nel secondo di un fibroma duro, circolare, appiattito, del contorno anteriore dell'elice del padiglione sinistro.

In tutte e due le osservazioni, l'esame istologico dimostrò che si trattava, essenzialmente di *fibroma duro*.

Anamnesi. — Munzi Augusto, di anni 18, da Cisterna di Roma. — Il padre morto per malattia che l'infermo non sa precisare; madre vivente e sana; ha quattro fratelli e due sorelle, che godono buona salute. Fumatore e bevitore modico. Nega lues e blenorragia.

Non ricorda se ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia.

Quanto alla presente infermità, il paziente riferisce che 5 anni or sono, in seguito ad una caduta, battendo su di un sasso l'orecchio sinistro, notò la comparsa, nella regione retroauricolare, di una piccola intumescenza, della grandezza e forma di un cece, indolente. Dopo qualche settimana rilevo come in corrispondenza della parte superiore del padiglione dell'orecchio si era sviluppata un'altra tumefazione con i caratteri della precedente. Tali intumescenze andarono crescendo progressivamente fino ad assumere le attuali dimensioni, senza arrecare al paziente disturbo alcuno. Si decide all'intervento per ragione puramente estetica.

Esame obbiettivo. — In corrispondenza del bordo anteriore dell'elice sinistro si nota la presenza di una tumefazione della grandezza e forma di una piccola noce, ricoperta da cute normale. Non esiste sviluppo di reticolo venoso anormale.

Tale intumescenza ha superficie irregolare, bernoccoluta.

La cute è aderente, nè punto sollevabile. La consistenza è duro-fibrosa; è indolente e lievemente spostabile su i piani sottostanti.

Non si notano alterazioni al termotatto.

Nella regione retroauricolare corrispondente si riscontra altra tumefazione della grandezza e forma di un fagiuolo, di consistenza duro-elastica, a superficie regolare, mobile, indolente.

Operazione (24 gennaio 1920). — Disinfezione cutanea alla Grössich. Anestesia locale, alla novocaina-adrenalina (1 %). Incisione della cute, leggermente ellittica, lungo l'asse della intumescenza.

Asportazione e sutura.

Il 1° febbraio si tolgono i punti: guarigione *per primam.*

Macroscopicamento il tumore si presenta della grandezza e forma di una piccola noce; pesa gr. 21; è lungo circa cm. 3 e largo cm. 2; quello della regione retroauricolare è lungo cm. 1 1/2 e largo cm. 1. Procedendo alla incisione delle due tumefazioni si rileva consistenza fibrosa accentuata, quasi condroide, tanto che il bisturi determinava tipico stridore.

La superficie di sezione è bianca. La consistenza è duro-fibrosa.

Per l'esame microscopico furono prelevati pezzi da vari punti del neoplasma, vennero fissati in alcool comune, passando, quindi, nella serie degli alcool e nel xilolo, e vennero inclusi nella paraffina.



Le sezioni furono colorate con ematossilina ed eosina.

A piccolo ingrandimento, si rileva la presenza di uno strato epidermico uniformemente ispessito sopra un piano di tessuto connettivale, a tipo fibrillare, compatto, fornito di capillari sanguigni, in discreta quantità.

Tra alcune areole connettivali esistono delle fibre elastiche.

Nella parte di tessuto connettivale, con disposizione a minute papille, si rilevano numerosi fasci connettivali variamente intrecciati tra di loro tanto più forniti di nuclei fusati e rotondi per quanto più si avvicinano all'epidermide.

Tra questi fasci gli elementi connettivali fissi sono di forma e numero vario; alcune cellule stellate, altre rotondeggianti, altre fusate, e di queste alcune con protoplasma molto ridotto.

Vasi di piccolo calibro si trovano sparsi in tutta la neoplasia. In alcuni punti il tessuto assume carattere sclerotico, netto. Non vi sono zone con infiltrazione calcarea, nè isole cartilaginee.

LETTERATURA.

1. ANDAIN. *Fibrome récidivant d'origine traumatique.* Bull. et mém. de la Soc., 1896.
2. CITELLI. *Quelques cas intéressants de néoplasmes de l'oreille externe.* An. des mal. de l'oreille, XXXV.
3. COMPAIRED. *Volumineux fibrome du pavillon de l'oreille et de l'entrée du conduit auditif.* Rev. hebd. de laryngologie, T. 23, pag. 241.
4. FALLAS. *Kéloïdes du lobule de l'oreille.* Presse oto-rhin. belge, sept. 1907.
5. GRUBER. *Lehrb. d. Ohrenheilkunde.* Wien, 1888.
6. LEBLANC. Journ. de Méd. Véterin., T. 51, 1900.
7. PUTELLI. *Sul fibroma del padiglione auricolare.* Tumori, anno VIII, fasc. 1, pag. 42, 1921.
8. SCHEPPEGRELL. *Des tumeurs chéloidiennes de l'oreille externe.* Rev. hebd. de laryngologie, vol. XVI, n. 44.

IV.

R. CLINICA CHIRURGICA GENERALE DI FIRENZE
diretta dal prof. ENRICO BURCI

Contributo alla chirurgia della papilla del Vater

pel dott. prof. OTTORINO TENANI, docente di Patologia chirurgica.

(*Continuazione vedi fasc.* 5).

TERAPIA. — La terapia dei tumori vateriani, quando è possibile, deve essere soltanto chirurgica e, dico subito, anche radicale. Gli interventi che sono stati fatti o proposti per essi, secondo la gravità del caso, si possono così schematizzare:

I. Papillectomia { transduodenale / retroduodenale }

II. Papillectomia ed escisione duodenale { transduodenale / retroduodenale }

III. Resezione duodenale e pancreatectomia cefalica.

La *papillectomia* comprende il numero maggiore di osservazioni; la via più frequentemente seguìta è stata la *transduodenale*.

Con questa, incisa la parete addominale, si punge la cistifellea di solito dilatata, si fa l'incisione paraduodenale del Kocher per praticare lo scollamento retro-duodeno-pancreatico e la duodenotomia, si seziona la mucosa duodenale attorno al tumore, indi il coledoco e il wirsungiano a 2 cm. da questo, avendo cura di arrestare temporaneamente con la compressione il deflusso biliare, infine si riuniscono parzialmente con una sutura i bordi dell'incisione duodenale per unirvi i capi sezionati dei due dotti. Chiusura a strati delle pareti, con o senza drenaggio a seconda dei casi.

Caso I. HÖTZ. — Donna di 61 a., con ittero da 6 mesi. Laparotomia: cistifellea e dotti biliari dilatati. Tumore dell'ampolla. G.-E. posteriore. Mobilizzazione del duodeno, duodenotomia ed estirpazione del tumore con un pezzetto

di mucosa, anastomosi dei dotti biliare e pancreatico al duodeno. Si trattava di un adenocarcinoma a cellule cilindriche, senza invasione della tonaca fibrosa (2), proveniente dalla mucosa del coledoco. La donna, operata nell'aprile 1911, alla fine di novembre godeva buona salute e lavorava; però il Kausch dice che alla fine del 1912 il tumore era recidivato.

Caso II. MAYO. — Donna di 59 anni, sofferente di gastralgia con ittero e grande deperimento. Laparotomia: cistifellea grossa con calcoli, dotti biliari dilatati; colecistostomia. Persistendo l'ittero, dopo 3 mesi 2ª laparotomia: all'estremo del coledoco si palpa un piccolo corpo duro come un calcolo; incisione duodenale anteriore, estirpazione del tumore col bisturi e col termocauterio e chiusura del duodeno. Permane una fistola biliare che si chiude dopo 3 settimane. Dopo 1 anno e mezzo ritornano l'ittero e i dolori. Relaparotomia: cistifellea grossa; duodenostomia: il tumore è recidivato invadendo anche il pancreas. Colecistoduodenostomia. Il malato è stato perduto di vista. Ma certamente è morto per la recidiva in atto.

Caso III. CZERNY. — Uomo di 65 a., con ittero, aumento del fegato e della cistifellea, febbre, glicosuria, ascite. Laparotomia nel maggio 1910: dilatazione e flogosi delle vie biliari; si palpa un corpo duro a livello della parte terminale del coledoco, apparentemente mobile nel tessuto pancreatico. Duodenotomia longitudinale. Con una pinza Museaux si attira un tumore ulcerato, rotondo, all'orificio del coledoco, nel quale si prolunga per 1 1/2 cm. Si recide il tumore in 3 pezzi. Scolo di bile purulenta; sutura del coledoco al duodeno e colecistostomia. Morte al 5° giorno. Autopsia: adenocarcinoma della papilla; flemmone retroperitoneale per sutura insufficiente; ascesso metastatico nel rene sinistro; metastasi neoplastiche nel fegato.

Caso IV. KÖRTE. — Donna di 44 anni, con ittero e coliche epatiche. Laparotomia; incisione della cistifellea, niente calcoli. Tumore del volume di una ciliegia a livello della regione vateriana. Duodenotomia: il tumore ostruisce i dotti b. e p. Escisione di esso con la mucosa duodenale, anastomosi dei dotti al duodeno; drenaggio dell'epatico. Morte in 9ª giornata per flemmone retroduodenale da sutura imperfetta.

Caso V. KÖRTE (v. Kausch). — Donna di 47 a., con ittero e fegato grosso. Laparotomia; vie biliari dilatate, puntura della cistifellea. Incisione del coledoco: niente calcoli. Drenaggio dell'epatico, scollamento ed incisione duodenale: tumore duro dell'ampolla. Il cateterismo dell'epatico è facile, quello del coledoco molto difficile. Escisione del tumore e della mucosa; sutura del coledoco e del d. pancreatico al duodeno. Il tumore era un carcinoma del coledoco. Guarigione constatata anche dopo 6 anni e 9 mesi.

Caso VI. VERHOOGEN. — Donna di 33 anni, con febbre ed ittero. Laparotomia; vie biliari dilatate. Nodulo alla papilla; duodenotomia: escisione del tumore (adenoma), anastomosi del coledoco al duodeno. Morte dopo 11 giorni per peritonite.

Caso VII. KRASKE. — Donna di 60 a., con dolori epigastrici ed ittero. Laparotomia: cistifellea distesa, ma senza calcoli. Sondaggio del coledoco, che si arresta al duodeno. Duodenotomia. Escisione di un tumore papillare e coledocoduodenostomia. Drenaggio della cistifellea. Guarigione constatata dopo 4 mesi.

Caso VIII. VILLARD. — Uomo di 35 a., con ittero e sindrome colerosa. Laparotomia: cistifellea dilatata; niente calcoli nelle vie biliari; coledocotomia e drenaggio, con cui si sente un ostacolo all'ampolla. Estirpazione di un tumore che occlude i dotti b. e p. i quali, dopo sezione, vengono anastomizzati al duodeno. Sutura del coledoco e drenaggio della cistifellea e loggia sotto-epatica.

Morte dopo 11 ore per ematemesi. Autopsia: epitelioma tipico dell'ampolla, sviluppato a spese della mucosa duodenale.

Caso IX. KEHR. — Uomo di 52 a., con ittero e dimagrimento. Tumore palpabile e dolente sotto l'arco costale destro; fegato impalpabile. Laparotomia; puntura della cistifellea che è grossa e piena di bile densa. Vie biliari libere. Si palpa attraverso il duodeno un tumore grosso come una noce in corrispondenza della regione vateriana; duodenotomia trasversale, sollevamento del tumore con una pinza ed escisione insieme con la mucosa. Impianto dei dotti nel

duodeno, colecistostomia. Dopo 2 anni il neoplasma (adenocarcinoma) recidiva nel duodeno: si fa un'enteroanastomosi per prevenire la stenosi intestinale. Non si sa che cosa sia successo dopo.

Caso X. UPCOTT. — Adenocarcinoma della papilla. Laparotomia, escisione dell'ampolla ed anastomosi del coledoco al duodeno; il dotto pancreatico non viene riconosciuto. Non si conosce l'esito dell'operazione.

Caso XI. CLERMONT. — Uomo di 55 a., con ittero e febbre. Duodenotomia, escisione del tumore e della mucosa duodenale; impianto dei dotti al duodeno. Morte il giorno dopo per causa non precisata.

Caso XII. JEANNEL. — Tumore della papilla, escisione di essa. Morte per emorragie coleriche.

Caso XIII. LEVIS. — Donna di 45 a., con ittero e turbe dispeptiche. Laparotomia: distensione enorme della cistifellea, senza calcoli. Esaminando il coledoco, che era dilatato, fino in fondo, si palpava un nodulo duro, grande come una fava, fisso, nella sede dell'ampolla. Coledoco pervio. Mobilizzazione del duodeno e duodenotomia. Il nodulo era fuori della parete duodenale; essa fu incisa posteriormente, attorno al nodulo; questo e il coledoco, tirati avanti nell'intestino, furono sezionati. Il coledoco venne fissato con punti al duodeno. Scomparsa lenta dell'ittero. Esame istologico: adeno-carcinoma dell'ampolla. La donna, operata nel marzo 1910, fu constatata guarita anche nel luglio 1919.

La papillectomia retroduodenale è stata fatta una sola volta (Mayo) perchè ha l'inconveniente di esporre alle fistole retroduodenali e di non permettere una duodenotomia esplorativa.

Caso I. MAYO. — Uomo di 49 a., con ittero. Mobilizzazione del bordo duodenale destro in alto e a sinistra. Escisione di un tumore allo sbocco del coledoco che si impianta nel duodoneo. Fistola biliare. Morte dopo 4 mesi per cachessia.

Papillectomia ed escisione duodenale. — Anche per essa si può seguire la via trans- o retroduodenale: è preferibile la prima per le ragioni anzidette. Per la transduodenale si fa la laparotomia, si scolla e si incide il duodeno e si asporta il tumore con un blocco cuneiforme di parete duodenale corrispondente allo sbocco dei dotti, dopo averli sezionati; di questi il coledoco viene impiantato all'angolo superiore della breccia duodenale, il wirsungiano all'inferiore per evitare una tensione esagerata della sutura duodenale. Si fa la g.-e. posteriore per ovviare all'ostacolo della stenosi duodenale e per deviare gli alimenti dal duodeno suturato.

Caso I. HALSTEAD. — Donna di 60 a., con ittero. Papillectomia e resezione duodenale cuneiforme; anastomosi dei dotti al duodeno, colecistostomia; colecistoenterostomia dopo 3 mesi, essendosi chiusa la fistola biliare. Morte dopo 5 mesi per recidiva nella testa del pancreas e nel duodeno.

Caso II. VÖLCKER. — Donna di 43 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea dilatata, con un grosso calcolo. Incisione del coledoco contenente un grosso nodulo; duodenotomia trasversale, escisione del tumore con un'elissi di parete duodenale e sezione del coledoco a 4 cm. dal suo sbocco; impianto della sezione pancreatica e del coledoco nel duodeno; chiusura della cistifellea, drenaggio dell'epatico. Morte per emorragia della ferita pancreatica in 2ª giornata.

Caso III. CORDUA. — Donna di 62 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea e coledoco dilatati. Si palpa un tumore dell'ampolla; duodenotomia, estirpazione dell'ampolla e della parete duodenale circostante. G.-e. posteriore. Dopo 1 anno ricompare l'ittero. Morte per cachessia e metastasi al fegato.

Caso IV. MORIAN. — Donna di 42 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea, coledoco e d. pancreatico dilatati. Tumore della papilla. Colecistoenterostomia, duodenotomia, estirpazione del tumore con la parete duodenale corrispondente; impianto dei dotti nel duodeno. Morte dopo 2 anni e mezzo per recidiva.

Caso V. Cunéo. — Uomo di 59 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea e dotti escretori dilatati. Tumore dell'ampolla, che viene levato con la mucosa duodenale vicina; impianto del coledoco all'angolo superiore e della sezione pancreatica alla parte media; g.-e. posteriore; drenaggio. Morte in 4ª giornata.

Caso VI. Navarro. — Uomo di 60 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea e dotti bilari dilatati. Duodenotomia; asportazione del tumore ampollare (carcinoma) con parte della parete duodenale e sutura dei dotti fra loro e al duodeno. Guarigione constatata anche dopo 2 anni.

Caso VII. Slajmer. — Uomo di 48 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea e dotti biliari dilatati. Tumore ampollare. Duodenotomia anteriore; asportazione del tumore e della parete duodenale circostante; impianto dei dotti al duodeno; drenaggio della cistifellea e del coledoco; digiunostomia. Morte in coma dopo 36 ore per emorragia nello stomaco, nel tenue e nel duodeno.

Caso VIII. Riedel. — Donna di 50 a., con ittero. Laparotomia; tumore papillare, duodenotomia, escisione del tumore e della parete duodenale circostante. Impianto dei dotti al duodeno. Morte per *shock* dopo poche ore.

Caso IX. Oliani. — Donna di 57 a., con ittero, fegato e cistifellea ingranditi. Laparotomia; cistifellea inglobata da aderenze che vengono sciolte. Dilatazione del coledoco (diametro 2 1/2 volte quello del duodeno) e dell'epatico. Sondaggio del coledoco, che si arresta alla papilla, in cui un dito introdotto nel coledoco fa percepire un tumore; duodenotomia longitudinale; tumore papillare ulcerato (epitelioma). Si fissa la mucosa con 3 punti tutt'intorno, poi viene incisa 1 cm. lontano dal tumore in direzione trasversa; per mezzo dei punti di sutura è sollevata coi dotti che sono isolati per via ottusa, recisi a circa 1/2 cm. dal tumore ed impiantati nel duodeno, dopo parziale sutura di questo. Colecistectomia, drenaggio del letto della cistifellea. Guarigione constatata dopo 4 anni.

Caso X. Ansperger. — Tumore papillare. Escissione della papilla e della parete duedenale. Innesto del coledoco nel duodeno. Guarigione normale.

Papillectomia retroduodenale.

Caso I. Enderlen. — Donna di 63 a., con ittero. Laparotomia; cistifellea senza calcoli. Duodenotomia; il tumore ha invaso il pancreas. Resezione del duodeno coi tessuti invasi; colecistectomia col cistico; epatico-enterostomia; dissezione del wirsungiano ed impianto nel duodeno. Il malato riprende 10 kg., ma dopo 9 mesi si trovano metastasi epatiche e nei gangli retroduodenali. Morte dopo 1 anno.

I *risultati* di queste operazioni si possono così riassumere:

a) su 14 papillectomie si è avuta la morte operatoria in 7 casi, cioè in 1 per cachessia (Mayo), in 3 per in fezione (Czerny, Körte, Verhoogen), in 2 per emorragia (Villard, Jeannel) ed in 1 per causa ignota (Clermont). Di 2 casi (Kehr, Upcott) non si conosce l'esito lontano. Il tumore recidivò dopo 1/2 anno nei casi dell'Hotz e del Mayo. Del caso del Kraske è stata registrata la guarigione, ma il periodo di osservazione di solo 4 mesi è troppo breve per ritenere che essa sia realmente avvenuta. Rimangono le due sole guarigioni: del caso di Körte, constatata dopo 6 anni e 9 mesi dall'operazione e quella del Levis, constatata dopo 9 anni;

b) su 11 papillectomie con resezione duodenale si sono avuti: 4 morti operatorie, di cui 2 per emorragie (Völcker, Slajmer), 1 per *shock* (Riedel), 1 per causa ignota (Cunéo), 4 recidive (Halstead dopo 5 mesi, Cordua dopo 1 anno, Morian dopo 2 1/2) e 2 guarigioni constatate rispettivamente dopo 2 e 4a nni nel caso del Navarro e dell'Oliani. Del caso di Ansperger non sappiamo se la guarigione si sia mantenuta.

In complesso il bilancio dell'operazione è tutt'altro che brillante perchè su 24 casi si sono avute 4 sole guarigioni durature (non considerando quella del Kraske, che è discutibile, e due esiti lontani ignoti), 6 recidive del tumore, 11 morti operatorie per cause varie. Il confronto dei due metodi parlerebbe a priori per una certa superiorità del 2° sul 1°, essendo suggestivo il fatto che sopra un numero minore di malati (10 su 14) si è avuto un numero pari di guarigioni (2 e 2); però non mi pare che questo basti per indurci a preferire il 2° metodo, tenendo presente che l'esito di interventi così gravi non è legato soltanto alla qualità del metodo, ma ad altri coefficienti che sono difficilmente vagliabili perchè variano da caso a caso, quali la resistenza dei malati, l'estensione del neoplasma e l'abilità del chirurgo.

A priori però si può dire che il 2° metodo è da preferirsi al 1° perchè è un intervento più radicale e, come tale, si oppone più validamente alle recidive: ma quest'operazione di Halstead non è veramente radicale ed ha il grave torto di non tener conto della propagazione linfatica del tumore. Del fatto che esso è anche un intervento più grave va tenuto gran calcolo, trattandosi quasi sempre di malati molto deperiti, logorati ed esposti alle emorragie dall'ittero, elementi questi che vanno vagliati seriamente prima di decidere un'operazione palliativa, o una radicale.

Non bisogna negare che in certi casi di tumore molto piccolo, ancora ben delimitato dai tessuti circostanti, o incluso in una ganga fibrosa e quindi facilmente enucleabile (Hartmann), se il chirurgo non si sente di procedere ad un'exeresi più lata e se il paziente non dà affidamento di sostenerla, è meglio limitarsi ad un intervento semplice che se non altro potrà prolungarne l'esistenza.

Molti chirurgi si sono attenuti all'exeresi della sola mucosa forse per l'apparente mobilità del tumore ampollare sulla sottomucosa, ma questa è una falsa apparenza perchè lo Schüller fece notare che su 41 autopsie di cancri dell'ampolla, in 37 il connettivo interduodenopancreatico e il pancreas erano indenni, mentre negli altri 4 due volte il connettivo era invaso e il pancreas no, e due volte erano infiltrati entrambi.

Una grande risorsa esplorativa si ha sempre nella *duodenotomia* atta a precisare la sede e la natura dell'ostacolo vateriano. Vi si può far procedere il cateterismo del coledoco mediante una candeletta di gomma o metallica spinta verso il duodeno attraverso una piccola coledocotomia sopraduodenale; tante volte però il coledoco è così dilatato da potervi introdurre il dito per completare meglio l'esplorazione. Prima di fare la duodenotomia, bisogna scollare il duodeno per poterlo mobilizzare ed esteriorizzare. Questo scollamento fu proposto per primo dal Jourdan per raggiungere il coledoco retroduodenale, poi venne studiato più profondamente e con varianti di tecnica da altri chirurgi (Vautrain, Wiart, Kocher, Payr, Désjardins, Sencert). Lo scollamento si ottiene con un'incisione peritoneale laterale lungo la 2ª porzione duodenale. Scollato col dito il duodeno dal peritoneo e dal pancreas indietro, l'assistente prende con la mano sinistra la 2ª porzione del duodeno e l'angolo colico appoggiando il pollice sul pancreas e così rovescia ed attira a sè il duodeno scol-

lato e la testa del pancreas, che presenta all'operatore. Lo scollamento riesce difficile se esistono aderenze, ed allora bisogna andar cauti nelle manovre per non rompere il duodeno (Czerny, Cunéo). Mobilizzato il duodeno, prima di aprirlo si cerca di determinare con la palpazione l'esistenza, la sede e la natura dell'ostacolo. Si proteggono con cura i visceri circostanti, si applicano due compressori ai due estremi della 2ª porzione e si affidano all'aiuto che li tende il più possibile.

L'opinione dei vari chirurgi sulla direzione da darsi all'incisione duodenale è molto diversa, cioè alcuni propongono la trasversale, altri la verticale. Il Kocher consiglia la trasversale che, secondo lui, dà un campo di esplorazione eccellente, rispetta i vasi e con ciò facilita la riunione della ferita e non espone alla stenosi. Si è obbiettato all'incisione trasversale di non condurre con sicurezza sulla papilla, come successe all'Abbe e all'Ohl, perciò il Mc. Burney, il Mayo, il Quénu adottarono la longitudinale; senonchè il Sencert dimostrò con le sue ricerche anatomiche che si arriva alla papilla in modo certo cercando prima se il colon ascendente è fisso o no; se è fisso (80 %), basta l'incisione trasversale del duodeno appena sopra il punto ove l'angolo del colon si applica sulla sua faccia anteriore per arrivare sulla papilla; se è mobile, si cerca la radice del mesocolon traverso e immediatamente al disopra di questa si incide il duodeno. Aperto questo, il chirurgo potrà meglio esplorare la papilla, l'ampolla e la porzione terminale dei dotti biliare e pancreatico. La papilla, se non vi è una lesione patologica che la metta in evidenza, è rintracciabile in un punto situato a 8-12 cm. dal piloro, all'unione del 3° superiore col 3° medio e della faccia posteriore col bordo sinistro.

Esaminando i risultati delle papillectomie, con o senza escisione duodenale, vien fatto di chiedersi se non si possa, con un intervento « più radicale » che asporti anche i gangli tributarii dell'ampolla, far diminuire le recidive e di più mettersi al riparo dall'eventuale aumento della mortalità, inerente alla maggiore gravità dell'operazione, scindendo questa in due tempi separati da un certo intervallo; questo intervallo non è sempre precisabile perchè varia da caso a caso, ma deve essere regolato dalla scomparsa dell'ittero e dal ritorno delle condizioni generali buone (in media 4 settimane); spesso però si incontrano notevoli difficoltà nel persuadere il paziente di assoggettarsi al 2° intervento.

L'*operazione radicale* consiste nel resecare la 2ª porzione del duodeno e tutta o parte della testa del pancreas, provvedendo poi a ristabilire in vario modo il corso della bile e del succo pancreatico.

Le due resezioni debbono per forza di ragioni anatomiche andar unite insieme, dati gli intimi legami vascolari e di tessuti fra i due organi (a. pancreatico-duodenale superiore ed inferiore, rami rispettivi della g.-epiploica destra e della mesenterica superiore), pei quali la sola resezione della testa del pancreas esporrebbe alla necrosi del duodeno (Biondi), e viceversa la resezione della 2ª porzione del duodeno non sarebbe possibile senza quella della testa del pancreas. Furono primi il Witzel (contrariamente al Lesne e al Dreyfus), il Pflüger e il Minkowski ad esprimere il dubbio che la pancreatectomia esponga

allo sfacelo del duodeno, perciò il Sauvé consigliò di asportare anche il duodeno.

La duodeno-pancreatectomia sarebbe la vera operazione radicale; essa fu studiata dal **Sauvé**, dal **Kausch** e dal Désjardins.

Il Sauvé propose questo metodo: incisione mediana che permetta di vedere l'estensione del tumore e la disposizione dell'inserzione del mesocolon traverso, legatura dell'a. pilorica e g.-duodenale, sezione del piloro e chiusura del capo gastrico, incisione latero-duodenale, esteriorizzazione della 2ª porzione duodenale e della testa del pancreas; ricerca dei vasi mesenterici superiori, oltre i quali lo scollamento non deve passare; sezione della 3ª porzione del duodeno e mobilizzazione di tutto il duodeno-pancreas; scollamento della porzione di pancreas, detta «piccolo pancreas», dai vasi mesenterici superiori, scollamento del pancreas dalla vena porta, separazione della testa dalla coda, legatura e sezione della g.-duodenale e del coledoco.

Il Sauvé, data la complessità dell'intervento, propone di fare prima la g.-e. posteriore, o a Y, ed in secondo tempo attaccare il pancreas. Anche il ristabilimento del corso della bile egli consiglia di fare solo dopo la g.-e. per non mascherare il campo operatorio e per poter decidere se la derivazione deve esser fatta o sulla cistifellea o sul coledoco, il che si può stabilre solo dopo lo scollamento duodenale. Egli fissa il moncone pancreatico alla cute, lasciando così una fistola pancreatica.

La tecnica consigliata dal Cotte è poco dissimile dalla precedente.

Quella del Kausch è alquanto più complessa e servirebbe appositamente pei tumori vateriani: 1° tempo: laparotomia mediana, scollamento duodenale, esplorazione dell'albero biliare, duodenotomia esplorativa. Colecistoenterostomia su un'ansa del tenue presa a 50 cm. dall'angolo duodeno-digiunale, resezione del coledoco fra 2 legature e affondamento dell'estremo vescicolare sotto il peritoneo. Anastomosi l.-l. fra le due branche dell'ansa digiunale; 2° tempo: si possono attendere 4 settimane (il Kausch però nel suo caso ha atteso 2 mesi). Incisione sulla primitiva cicatrice laparotomica. G.-E.; sezione del legamento duodeno-epatico. Denudamento del piloro per 1 cm. badando a rispettare l'a. pilorica la g.-duodenale e g.-epiploica. Si mette un enterotribo sul piloro, uno sul duodeno e si seziona fra i due; cauterizzazione, sutura a borsa e affondamento del moncone duodenale. Si tira in basso e indietro il duodeno per esporre il suo bordo esterno e si incide il peritoneo posteriore lungo di esso.

Bisogna rispettare i vasi colici destri e mesenterici superiori. Quando il mesocolon si inserisce presso l'angolo sottoepatico del duodeno, occorre scollarlo dal peritoneo parietale posteriore per mettere allo scoperto la 2ª porzione del duodeno ed i vasi colici. Si cercano i 2 o 3 gangli retropancreatici lungo l'a. pancreatico-duodenale inferiore, poi si separa il coledoco (se non lo si è fatto nel 1° tempo). Quando si arriva sull'ampolla, si seziona in pieno pancreas; infatti alcuni lobuli ghiandolari accompagnano il dotto p. fino alla sua terminazione e, nel caso che il neoplasma l'abbia invaso, è prudente resecare il tratto di pancreas vicino all'ampolla.

La ricerca del wirsungiano è delicata, ma riesce cateterizzandolo dal centro dell'ampolla, poi lo si fissa con un filo. Si prende fra due enterostati la parte superiore del duodeno, la si seziona e si leva col tumore.

Per ristabilire il corso della bile e del succo pancreatico il Kausch ha dato dei suggerimenti speciali. Egli prende il moncone distale del duodeno sezionato e lo applica come un cappuccio sul pancreas, ricoprendo l'anastomosi con peritoneo. La sutura fra pancreas e duodeno è molto delicata causa l'estrema friabilità del pancreas. Nel caso in cui il chirurgo sia obbligato a resecare una parte più larga di duodeno, il Kausch consiglia di affondare il pancreas in un'ansa digiunale già esclusa; si seziona l'ansa digiunale anastomizzata con la cistifellea a piccola distanza dall'anastomosi, se ne sutura un capo e nell'altro si affonda il moncone pancreatico. Colopessia al peritoneo parietale posteriore, drenaggio lombare e della loggia sottoepatica.

Con questo metodo sono stati operati due casi:

Caso I. Körte. — Donna di 53 a., con ittero. Incisione dell'orifizio stenotico del coledoco nella sua porzione duodenale. Niente tumore (?). Drenaggio dell'epatico, del pancreatico e della cistifellea. Dopo 20 mesi ricompare l'ittero. Resezione circolare della porzione duodenale corrispondente all'ampolla sede di un carcinoma. Sutura circolare del duodeno, impianto del coledoco e wirsungiano nella parete posteriore del duodeno; drenaggio del coledoco. Morte al 13° giorno per disunione della sutura duodenale all'imbocco del wirsungiano.

Caso II. Kausch. — Uomo giovane con ittero. Tumore dell'ampolla, occludente il coledoco. Colecistoenterostomia con enteroanastomosi ad Y; scomparsa dell'ittero; dopo due mesi 2ª operazione: resezione del duodeno e di un pezzetto di pancreas grande come una noce; legatura del capo pilorico, g.-e. posteriore, anastomosi del pancreas al moncone duodenale aborale tagliato nel punto di resezione, coledocoenterostomia. L'operazione durò 4 ore! Guarigione dopo 14 mesi, constatata poi ogni mese. Lo si consiglia a rioperarsi perchè la colecistoenterostomia sembra insufficiente, ma il paziente si rifiuta; però dopo 9 mesi rientra con ittero; si opera e si trova in mezzo a molte aderenze, sotto il fegato, la cistifellea, la cui puntura ricava bile nera e fetida; si drena la cistifellea e si chiude. Morte la sera stessa per emorragia dalla ferita addominale. Autopsia: l'enteroanastomosi e la g.-e. sono ampie; è invece ristretta la colecistoenterostomia. Pancreas sano, stomaco un po' dilatato.

Nell'*operazione del Dèsjardins,* che egli ha fatto sul cadavere, ma che potrebbe esser fatta anche sull'uomo, si seziona il piloro, l'angolo duodeno-digiunale, il coledoco e il corpo del pancreas. Levato il pezzo, si chiude il piloro con una sutura, si seziona il mesentere lontano in modo da permettere una sezione ed una disposizione orizzontale dell'ansa, poi si prende un'ansa digiunale e a 30 cm. dal muscolo del Treitz la si seziona; il capo duodenale sezionato va unito alla cistifellea; dell'ansa digiunale il capo prossimale serve ad incappucciare il moncone pancreatico, mentre il distale viene attirato in alto per essere imboccato alla faccia posteriore dello stomaco con impianto terminale. Avendo così assunto l'ansa anastomizzata con la cistifellea da un lato e col pancreas dall'altro una direzione trasversale, nel punto d'incrocio con l'ansa discendente dallo stomaco si pratica un'enteroanastomosi l.-l. per far sboccare nel digiuno i secreti biliari e pancreatico. Per l'imbocco del secreto pancreatico nel tenue il D. isola il wirsungiano e lo anastomizza, se è

dilatato, con un bottone Boari, altrimenti, sempre tenendo presente che è meglio anastomizzarlo con un'ansa esclusa dal circolo fecale, imbocca il moncone pancreatico nel capo sinistro dell'ansa esclusa nel modo già descritto.

Vediamo ora quali sono i pregi e i difetti di tutti questi metodi.

Non si può negare che la loro pecca maggiore è di essere troppo complessi e quindi molto gravi, ma questa è una dura necessità imposta da quella di dover resecare il duodeno e il pancreas e dall'impossibilità di risolvere diversamente, ossia con un intervento più lieve e nello stesso tempo più radicale e clinicamente sicuro, alcuni problemi principali, fra cui anzitutto quello del trattamento del moncone pancreatico.

Le difficoltà opposte alla resezione del duodeno non sono tanto rappresentate dai già notati rapporti vascolari che lo collegano al pancreas, quanto da alcune « zone pericolose » che si incontrerebbero anche volendo levare il solo duodeno. Queste si trovano: *a*) alla parte destra, ove, secondo il Wiart, il colon ascendente nella sua parte superiore talvolta riposa direttamente sul fianco destro della 2ª porzione duodenale senza interposizione di sierosa, ed allora bisogna evitare di ferire il colon; *b*) a livello della 3ª porzione duodenale, nel punto ove l'arteria e la vena mesenterica superiore emergono dal bordo inferiore del pancreas, passando davanti al duodeno; bisogna ricordarsi di non ledere di dietro l'a. colica media; *c*) a livello della faccia posteriore, per la vicinanza della v. porta e della cava inferiore. Il primo ostacolo si salta facendo l'incisione sul bordo laterale destro della 2ª porzione duodenale fino in basso all'origine del mesocolon trasverso, il secondo facendo lo scollamento, il terzo prolungandolo fino alla linea mediana e sezionando il pancreas nel corpo e non nel collo perchè vi passano l'a. mesenterica superiore (incisura inferiore) e la v. porta (faccia posteriore).

Per queste operazioni, in cui si asporta tutto il duodeno-pancreas, non ha speciale importanza la conoscenza dei legami normali fra testa del pancreas e duodeno, sui quali gli anatomici non sono tutti d'accordo, quanto invece quella della disposizione del mesocolon trasverso. Secondo il Wiart, il Charpy, il Testut, il m. t. interseca nettamente con la sua inserzione il 3° medio della 2ª porzione duodenale; il Jonnesco invece sostiene che taglia nettamente in due detta porzione, mentre pel Sappey e pel Cruveilhier l'inserzione passerebbe sulla 3ª porzione. Molto probabilmente la discesa avviene con l'avanzar dell'età, ma è bene conoscerne le modalità perchè nel caso che il mesocolon s'inserisce costantemente, come vogliono i moderni, in un punto così alto del duodeno, la bascule del duodeno-pancreas diverrebbe assai difficile e bisognerebbe portare l'incisione lungo il bordo esterno del colon discendente (Wiart); perciò permetterebbe la sola bascule duodenale sufficiente all'esplorazione retro-pancreatica del coledoco, ma non la duodenopancreatectomia.

La duodenectomia è sempre di per sè un'operazione grave anche se è fatta parziale, come nei casi del Körte, del Kausch e nel mio: la totale è stata fatta una volta sola nell'uomo, per carcinoma, dal Cavazzani con esito infausto; sperimentalmente invece con esito abbastanza favorevole dal Draghetti, Mc.

Clintock e Chase, Grej, Moorhead e Landes e più recentemente da Mann e Kavvamura; le esperienze del Tiberti al contrario ebbero risultato costantemente letale.

Il problema della pancreatectomia sarebbe molto semplificato se si potesse asportare tutto il pancreas, perchè allora verrebbero tolti di mezzo il pericolo della metastasi nel pancreas e la preoccupazione del trattamento del moncone pancreatico. Ma la pancreatectomia totale è un'operazione ormai condannata dalla clinica e dall'esperimento; dall'esperimento perchè le classiche ricerche di Mering e Minkowski, confermate poi da altri (Hédon, Lépine, Capparelli, ecc.), hanno dimostrato che all'ablazione totale della ghiandola succede nel cane una sindrome diabetica grave che conduce a morte l'animale in 2 o 3 settimane; dalla clinica perchè la pancreatectomia totale è stata fatta 2 volte soltanto, una dal Billroth e una dal Franke; solo il malato del Billroth potè sopravvivere, mentre l'altro morì dopo 6 mesi per glicosuria e ripetizione del cancro. Del primo caso dobbiamo invero dire che nè è chiaro se sia stato levato tutto il pancreas, nè furono raccolte ulteriori notizie, quindi non sappiamo se realmente sia guarito o no; ad ogni modo la sopravvivenza si potrebbe spiegare con l'ipotesi che la lunga durata della malattia avesse dato tempo agli altri organi di supplire le funzioni del pancreas, non dimenticando che (Martinotti, Carnot) nella parete duodenale esistono dei pancreas soprannumerarii capaci di sostituire la funzione del pancreas levato.

E d'altronde se lasciamo da parte le pancreatectomie totali per considerare le parziali eseguite per tumori della testa del pancreas, constatiamo che i risultati non sono di molto più incoraggianti (1 caso del Ruggi guarito dopo 52 giorni; 1 del Terrier morto dopo poche ore per *shock*; 1 del Krönlein, morto la 7ª giornata per necrosi del colon trasverso; 1 del Biondi, guarito; 1 del Sendler, constatato guarito dopo un anno; 1 del Codivilla, morto al 24° giorno con metastasi; 1 del Tricomi, morto 8 mesi e mezzo dopo per metastasi (era stato lasciato *in sito* un pezzo di coda); 3 del Franke: 1 morto dopo 5 mesi e mezzo per metastasi, 2 per emorragie secondarie e suppurazioni; 2 del Delagénière, guariti dopo 1 anno; 1 del Tuffier, morto dopo 48 ore (vietata l'autopsia); 1 del Duval (inedito), guarito anche dopo 9 mesi; 1 del Körte morto di emorragie parenchimatose; 1 del Michaux (inedito), morto il giorno stesso di *shock*; 2 dell'Ehrhardt: 1 guarito anche dopo 1 anno, 1 morto dopo 4 mesi per recidiva; 1 del Mauclaire, morto dopo 10 mesi e mezzo; 1 del Finney (estirpazione del corpo, sutura della testa alla coda), guarito, ecc.

Le guarigioni registrate non vanno certo prese alla lettera perchè non in tutti i casi l'esame del malato è stato ripetuto oltre quel tempo in cui di solito il tumore può ripetersi; a noi deve fare impressione invece la grande mortalità per convincerci che la pancreatectomia cefalica è un'operazione molto grave (lo stesso Czerny, avendo potuto osservare 13 cancri primitivi del pancreas, non ne estirpò nessuno) e che può esser riservata a quei casi, in cui le condizioni generali del malato, unite alla piccola estensione del tumore e alla mancanza di metastasi, dànno un certo affidamento di buona riuscita.

Negli altri casi, non decidendosi il chirurgo per la pancreatectomia, con-

viene si accontenti di interventi palliativi intensi a stabilire il corso della bile: colecistostomia, colecistoenterostomia; colecisto-gastrostomia, coledoco-gastro-o enterostomia, epatico-duodenostomia, pancreato-enterostomia di Coffey (sezione della coda ed imbocco nell'intestino nel caso d'impermeabilità della testa del pancreas per grande invasione neoplastica). Il Mayo fece 28 operazioni palliative: su 15 colecistostomie ebbe 8 guarigioni operatorie con la maggior sopravvivenza di 8 mesi in 1 caso, mentre la media fu di 4 mesi; sopra 6 colecistoenterostomie ebbe 2 guarigioni operatorie con sopravvivenza di alcune settimane. Il Takayasu cita una statistica di 20 colecistostomie e 12 colecisto-enterostomie: tutti i malati morirono a breve scadenza. Il Loiselet in 15 colecistoenterostomie vide 5 morti dopo i primi 15 giorni, ma gli altri 10 casi sopravvissero 2-6 mesi. Il Biondi disse che la colecistoenterostomia dà una sopravvivenza di almeno 6-8 mesi. Il Villar diede su 11 colecistogastrostomie 4 morti e 7 guarigioni con una sopravvivenza di 7 settimane in 1 caso, di 3 mesi in un altro, di 4 mesi in 2 casi, di 10-13-14 mesi negli altri tre.

La colecistostomia è l'operazione più semplice di tutte (Thiery), ma lascia una fistola biliare permanente molto incomoda e svantaggiosa per l'economia. Le colecisto-entero- e le colecisto-gastrostomie dànno dei buoni risultati funzionali, ma espongono al pericolo di un'infezione ascendente per le vie biliari; lo stesso dicasi degli altri interventi palliativi. Darebbe dei buoni risultati la coledoco-enterostomia, qualora si potesse conservare lo sfintere coledocieno (Liedemann), che è una valida barriera contro le infezioni; ma ciò non è possibile costantemente, perchè l'estremo interstiziale del coledoco è quasi sempre invaso dal cancro. Parrebbe logico abbinare queste operazioni alla g.-e.; ma alcuni hanno obbiettato che ciò maschera il campo operatorio della duodeno-pancreatectomia, quindi bisogna farle dopo questa. Detto ragionamento reggerebbe per la colecisto-gastro- o per la colecisto-enterostomia soltanto.

Analoga obbiezione è stata fatta per la g.-e.; su questo punto vi è anzi una differenza fra il metodo del Sauvé e quello del Kausch, inquantochè nel primo la g.-e. è fatta in 1° tempo, nel secondo invece in 2° tempo. Secondo me, è più logica la g.-e. in 1° tempo per diminuire lo *shock* operatorio e per lasciar tempo al paziente di riprendere forze; nel mio caso essa aveva anche il vantaggio di permettere la ripresa di quella buona alimentazione che per lunghi mesi era stata intercettata dalla grave dilatazione gastrica. Con la g.-e. si può inoltre esplorare subito il pancreas e sentire se il tumore è estirpabile o no, se vi sono dei gangli e si può saggiare la resistenza del paziente. Invece della g.-e. alla v. Hacker il Quénu consigliò quella ad Y per essere più sicuri della permeabilità della nuova bocca non solo, ma anche perchè « se fosse possibile, sarebbe meglio estendere la duodenectomia fino al digiuno, in modo da potere, quando si deve chiudere il capo inferiore dell'intestino resecato, chiudere un intestino rivestito di sierosa; questo ideale si raggiungerebbe solo se i vasi mesenterici abbracciano il duodeno presso la sua terminazione, cosa che succede solo quando manca la 4ª porzione; in tal caso, nel 1° intervento si seziona francamente il digiuno e si imbocca il capo inferiore nello stomaco, mentre il capo superiore, chiuso con 2 piani di sutura, sarà

levato al momento della pancreatectomia. Abitualmente invece la duodenectomia si arresta alla 3ª porzione, ed allora è utile fare la Y in modo che gli alimenti non refluiscano nel resto del duodeno e non forzino le suture che quivi sono più labili che negli altri tratti d'intestino.

Il problema più arduo da risolversi dopo la pancreatectomia riguarda il *trattamento del moncone pancreatico.*

L'emostasi di esso si fa legando i peduncoli vascolari; vi è da notare che nella sezione completa le anse capillari contorte, glomerulose, assai dilatate e varicose con terminazioni a fondo cieco (Laguesse) hanno una maggior tendenza a chiudersi che nelle resezioni parziali, ove la trama connettivale del pancreas tende a mantenerle beanti (Désjardins). L'emostasi va completata con una legatura a catena. Alcuni consigliano di adoperare lo schiacciatore per ottenere l'emostasi e ridurre il moncone pancreatico; ma c'è, secondo altri, il pericolo che dalla cicatrice di sezione si estenda a tutto l'organo un processo di pancreatite cronica distruttiva.

L'emostasi è la parte più semplice del trattamento del moncone. La difficoltà maggiore sta nel ristabilire il corso del secreto pancreatico.

Il moncone pancreatico non può essere affondato liberamente nell'addome perchè lo spargimento del succo pancreatico darebbe la peritonite o la necrosi adiposa, e d'altronde la necessità di legare il wirsungiano esporrebbe alla formazione di cisti da ritenzione (Senn, Ceccherelli). L'imbocco all'intestino del wirsungiano isolato per un certo tratto non è troppo sicuro perchè può defluire succo pancreatico dai suoi rami tributari lasciati aperti, poi non è tanto facile, dato il suo calibro che, anche a dotto dilatato, sarebbe sempre troppo esiguo per la stomia. La pancreatostomia consigliata dal Biondi nei suoi esperimenti è pure poco consigliabile sia perchè fa perdere tutto il secreto, sia perchè questo digerisce i tessuti circostanti e sporca il malato.

Non rimane allora che la *Pancreato-enterostomia* la quale è stata studiata sperimentalmente ed applicata anche all'uomo. Non ripeto nulla della tecnica già esposta dal Désjardins; ricordo invece quella del Coffey che per facilitare l'adesione del pancreas forma un manicotto intestinale rivestito di sierosa nella sua parte interna, nella quale attira e fissa il moncone pancreatico; egli per avere un lume intestinale assai ampio predispone una cavità accollando a canne di fucile e fissando 2 anse di tenue, poi le seziona e le sutura parzialmente in modo da formare un'ansa gigante, nella quale fissa il moncone pancreatico. Di 40 animali così operati solo 10 guarirono. Non furono fatti esami istologici del pancreas innestato.

Il metodo del Coffey è indubbiamente originale e razionale, ma ha il difetto di esser troppo lungo e traumatizzante, tenendo conto che nei casi in cui si dovrebbe applicarlo, gli altri tempi dell'operazione richiedono già molto tempo e sonno assai gravi per sè stessi.

La possibilità e il comportamento dell'innesto di un moncone di pancreas nell'intestino furono ricercati nel cane anche da Marogna e Antoni in tre serie di esperimenti assai interessanti.

Nella prima serie essi studiarono tale comportamento quando la superfi-

cie cruenta fosse incappucciata in un occhiello di un'ansa intestinale e quindi il moncone fissato con sutura sieroso-peripancreatica; perciò recisero e divisero dalla testa del pancreas il prolungamento della testa del pancreas subito al disotto dello sbocco del wirsungiano, lo incappucciarono, previa emostasi, con un manicotto di mesentere suturato attorno ad esso e lo invaginarono, fissandolo con una sutura sierosa-peripancreatica, in un occhiello longitudinale fatto col bisturì sopra un'ansa del tenue suturata parallelamente al duodeno per un tratto di 3-4 cm. per impedire la trazione sul pancreas. Due cani così operati e sopravvissuti in condizioni eccellenti furono sacrificati dopo 15 e 20 giorni.

L'esame istologico dei pezzi di pancreas compreso nell'occhiello intestinale dimostrò la presenza di una sclerosi marginale associata però a fatti rigenerativi della ghiandola; nei tratti di pancreas lontani dall'occhiello invece si osservò una più estesa sclerotizzazione ed una meno intensa proliferazione epiteliale; gli isolotti del Langerhans partecipavano attivamente all'attività riproduttrice del pancreas.

Nella 2ª serie la sezione e l'incappucciamento del pancreas nell'intestino vennero preceduti dalla sezione e legatura dei dotti escretori (nel cane sono 2: wirsungiano e d. Santorini), dopo le quali il pancreas era condotto a contatto e suturato alla parete duodenale. Di 4 cani così operati 3 morirono dopo 19-49 ore (2 di peritonite, 1 di perforazione dell'ansa digiunale), 1 sopravvisse e fu sacrificato dopo 55 giorni. L'esame istologico dimostrò fatti gravi di necrobiosi del tessuto ghiandolare compresa fra l'incisione intestinale, necrobiosi ancora più intensa nei punti più distanti dall'imbocco e con scomparsa degli isolotti del Langerhans. Nella parte di pancreas invece di cui furono legati i dotti si vedeva una forte dilatazione di essi con necrobiosi degli elementi ghiandolari e scomparsa totale degli isolotti.

In una 3ª serie fu tentato l'isolamento e l'imbocco del wirsungiano, in 2 casi nel tenue, in 1 nello stomaco; mentre 2 cani morirono di peritonite, il 3° (imbocco nel tenue) sopravvisse bene e fu sacrificato dopo 128 giorni. Reperto istologico simile a quello della seria precedente.

Un cane operato di colecistoenterostomia, g.-e. ed innesto pancreatico alla Coffey morì in 10ª giornata essendosi strappati i punti; l'autopsia dimostrò l'attecchimento dell'innesto.

In conclusione, la legatura del dotto e l'impianto separato di esso nell'intestino (il Nimier per primo propose l'impianto del wirsungiano nel duodeno) si sono dimostrati in via sperimentale rispettivamente esiziali per la vitalità della ghiandola e condannabili nella pratica, mentre l'innesto di un moncone pancreatico privo di dotti escretori, ma a dotti escretori liberi, può attecchire benissimo, dando sì dei fatti di sclerotizzazione ghiandolare imputabili al trauma operatorio, ma compensati da un'attiva proliferazione.

È buona regola riparare l'imbocco del pancreas nell'intestino con un lembo di peritoneo, come feci nel mio caso.

La possibilità di ottenere un buon risultato funzionale dall'innesto nell'intestino del moncone pancreatico resecato era dimostrata anche dall'unico caso

del Kausch, al quale ora viene ad aggiungersi il mio. Io avevo abbinato al caso del Kausch quello del Körte perchè fu fatta una resezione della testa del pancreas col duodeno, sebbene ne differisca alquanto, giacchè fu fatto l'impianto isolato dei dotti biliare e pancreatico nel duodeno, intervento che finì con la morte dell'operato per disunione della sutura. Questo confermerebbe i risultati sperimentali di Marogna e Antoni e quelli clinici di Körte, Verhoogen, Clermont, Völcher, Cunéo, Slajmer, Riedel, Weir, cui si contrappongono i casi guariti di Hotz, Morian, Enderlen, Navarro, Oliani, i quali fanno pensare che gli insuccessi siano imputabili a difetti di tecnica piuttosto che del metodo stesso.

Il mio caso differisce da quello del Kausch per la sopravvivenza del paziente, sebbene nell'altro l'esito letale a 23 mesi dall'intervento fosse dovuto all'ostacolo circolo biliare, constatato pure all'autopsia, che dimostrò, con l'assenza di metastasi neoplastiche nel pancreas e negli altri visceri, la buona riuscita dell'innesto pancreatico.

Non ritorno sui vantaggi della g.-e. fatta da me in primo tempo, ma piuttosto su quelli della coledocoenterostomia, che è da preferirsi alla colecisto-enterostomia perchè anzitutto conserva alla cistifellea la sua funzione di serbatoio biliare, poi produce uno stiramento minore sui dotti biliari, essendo il coledoco in una posizione più vicina alla g.-e.; ad ogni modo vi si deve sempre ricorrere quando la cistifellea è fortemente atrofica o fissa per aderenze.

Non capisco francamente lo scopo della coledoco-gastrostomia proposta da taluni, quando il nostro intento è precisamente il contrario, cioè di «verticalizzare» il più possibile lo sbocco della bile per impedire il reflusso di alimenti, o comunque l'infezione ascendente nelle vie biliari.

BIBLIOGRAFIA.

ANSPERGER. *Die Resektion d. Papilla Vateri.* Zentralb. f. Chir., 1919.

BIONDI. *Contributo clinico e sperimentale alla chirurgia del pancreas.* Tip. Gamberini e Parmeggiani, Bologna, 1896.

BOUSSON. *Du cancer de l'ampoule de Vater.* Thèse de Paris, 1896.

BOLDYREFF. Arch. f. ges. Phys., Bd. 121, H. 1-2, 1908.

CAVAZZANI. *Estirpazione della porzione media del duodeno carcinomatoso.* La Riforma medica, 1900.

CLERMONT. *Le cancer de l'ampoule de Vater.* Revue de Gynéc. et de Chir., abd. 1913.

CECCHERELLI. *Rapport sur la chirurgie du Pancreas.* Congrès Internat. Paris, 1900.

COFFEY. *Pancreatoenterostomie and Pancreatectomie.* Ann. of Surgery, 1909.

CODIVILLA. *Rendiconto statistico della Sezione chirurgica dell'Ospedale di Imola.* Tip. Galeati, 1898.

CORDUA. *Carcinoma an der Papilla duodenalis.* Münch. med. Wochens., 1906.

COTTE. *Traitement des cancers de l'ampoule de Vater.* Lyon Chir., 1909.

ID. *Traitement chirurgical du cancer des voies biliaires.* Revue de Chirurgie, 1909.

CUNÉO. *Un cas de cancer de l'ampoule de Vater.* Journal de Chirurgie, 1911.

CZERNY in SCHÜLLER.

DELAJÉNIÈRE. *Contrib. à l'étude de la chirurgie du Pancreas.* Archives prov. de Chirurgie, 1906.

DELORE et WERTHEIMER. *Les anastomoses entéro-biliaires.* Revue de Chir., 1921.

DÉSJARDINS. *Technique de la Pancréatectomie totale.* Revue de Chirurgie, 1907

DOMINICI. *Cancer de l'ampoule de Vater.* La Presse méd., 1899.

DONATI. *Chirurgia dell'addome.* U. T. E. T., 1914.

DIENA. *Sul contenuto di alcuni fermenti del sangue dopo la legatura dei dotti pancreatici.* Giornale R. Accadem. Med. Torino, 1914.
EHRHARDT. *Ueber Pankreasresektionen.* Deut. med. Wochens., 1908.
ENDERLEN in KAUSCH.
FERRARI in OLIANI.
FRANKE. *Ueber die extirp. d. krebsigen Bauchspeicheldrüse.* Archiv f. klin. Chir., 1901.
GARIN. *La diagnosi generica delle malattie pancreatiche.* Firenze, Tip. Fiorentina, 1915.
ID. *Note sulla sintomatologia e sulla diagnosi del cancro primitivo della testa del pancreas.* Rivista ospedaliera, 1919.
GABBI. *Su di una rara causa patologica di una mancata tumefazione della cistifellea nel carcinoma della testa del pancreas.* Rivista critica di Clinica medica, 1915.
HALSTEAD. *Surgery of the bile passages.* Johns Höpk. Hosp., 1900.
HARTMANN. *Cancer de l'ampoule de Vater.* Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris, 1910.
HOTZ. *Extirpation des carcinoms an der vatershen papillae.* Brun's Beitrage z. klin. Chir., 1911.
JEANNEL in OLIANI.
JOURDAN. Thèse de Paris, 1895.
KAUSCH. *Die Resektion des mittleren Duodenum.* Zentralb. f. Chir., 1909.
ID. *Ueber Gallenwege Darmverbindungen.* Archiv f. klin. Chir., 1912.
ID. *Das Carcinoma der Papilla duodeni u. seine radicale Entfernung.* Beitr. z. klin. Chir., 1912.
KEHR. *Die Praxis d. Gallenwege Chirurgie.*
KÖRTE. *Operationen am Choledochus weven Verengerung, etc.* Archiv f. klin. Chir., 1909.
KRASKE in OEHLER.
KRÖNLEIN. Beitr. z. klin. Chir., 1895.
LÉTULLE. *Les cancers primtifs de l'ampoule de Vater.* La Presse méd., 1906.
LÉTULLE et NATTAN-LARRIER. *Lampoule de Vater.* Archives des Sciences Méd., 1898.
LEVIS. *Cancer of the Ampulla of the Vater.* Surg. Gynec. a. Obstetrics, 1921.
LIEDEMANN. *Exper. Beiträge z. Technik d. Gallenableitung, ecc.* in Levis.
LUZZATTO. *Ittero cronico da adenoma maligno della papilla di Vater.* Rivista Veneta di Scienze Med., 1909.
ID. *Sopra una forma rara di carcinoma della testa del pancreas.* La Clinica medica, 1902.
MANN e KAWAMURA. *Sugli effetti della duodenectomia.* Journ. of the Amer. Med. Association, 1919.
MAROGNA e ANTONI. *Ricerche sperimentali sulla possibilità e sul modo di comportarsi dell'innesto di un moncone di pancreas nell'intestino.* La Clinica Chirurgica, 1911.
MAYO. *Malignant disease of the common bile Duct.* Nortwest med., 1903.
MORIAN. *Choledochus Carcinom an der Papilla Vateri.* Deut. Zeit. f. Chir., 1909.
NAVARRO in HARTMANN.
OEHLER. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 119.
OLIANI. *Per la casuistica del carcinoma della Papilla del Vater.* La Clinica chirur., 1919.
OPIE. *Disease of the Pancreas.* Journ. of the Med. Sciences, 1908.
OPPENHEIMER. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 115.
POLLET. *Contribution à l'étude du cancer primitif de l'ampoule de Vater.* Thèse de Paris, 1913.
QUÉNU. *De l'opération radicale dans les Cancers des voies biliaires.* Revue de Chirurgie, 1909.
RIEDEL in KAUSCH.
RENDU. La Semaine Méd., 1896.
RUGGI. Giornale internazionale delle Scienze mediche, 1890.
SAUVÉ. *Des pancréatectomies et spécialement de la p. céphalique.* Revue de Chirurgie, 1908.
SCHÜLLER. *Zur Kasuistik u. Chirurgie d. primären Carcinoms d. Papilla Vateri.* Beitr. z. klin. Chir., 1901.
SENCERT. *Contrib. à l'étude des voies d'accès du canal cholédoque.* Revue de Gynéc. et de Chir. abd., 1906.
SLAJMER. *Transduodenale Extirpation des Carcinoms d. Papilla Vateri.* Zentralb. f. Chirurgie, 1912.
SOULIÉ. *Contrib. à l'étude du trait. med. des cancers prim. de l'ampoule de Vater.* Thèse de Paris, 1912.
TAKAYASU. *Beitr. z. Chir. des Pankreas.* Mitteil. a. d. Grenzgebieten, Bd. 2. Jena, 1898.

TESTUT. *Trattato di Anatomia umana.* U. T. E. T.
TESTUT et JACOB. *Trattato di Anatomia umana.* U. T. E. T.
TERRIER et AUVRAY. *Tumeurs des voies biliaires.* Revue de Chirurgie, 1900.
TÉZÉ. *De la Duodénotomie.* Thèse de Paris, 1911.
THIÉRY. Revue de Chirurgie, 1905.
TIBERTI. *Sulle minute alterazioni del Pancreas consecutive alla legatura del dotto di Wirsung.* Lo Sperimentale, 1902.
ID. *Intorno all'estirpazione totale del duodeno.* Lo Sperimentale, 1910.
TRICOMI. *Asportazione di un adeno-carcinoma prim. della t. del Pancreas.* La Riforma medica, 1898.
UPCOTT. *Tumeurs of the Amp. Vateri.* Ann. of Surgery, 1912.
VAUTRIN. Revue de Chirurgie, 1896.
VERHOOGEN in QUÉNU.
VILLAR. *Chirurgie du Pancreas.* Congrès. de Chir. franç., 1905.
VILLARD ined.; in SOULIÉ.
VISENTINI. *Sul comport. del Pancreas dopo legatura e recisione dei suoi dotti escretori.* Gazz. d. Osp. e d. Cliniche, 1908.
VOLCHER. *Jahresb. d. Heidel.* Chir. klin., 1904.
WEIR in TESTUT.
WIART. *De la duodénotomie.* Thèse de Paris, 1899.
WOHLGEMUTH. *Beitr. z. funkt. Diagnostick d. Pankreas.* Berl. Klin. Wochens., 1910.
ZOIA. *Sulla diagnosi di occlusione del dotto coledoco e pancreatico.* La Clinica medica italiana, 1898.
ID. *Contributo alla semeiologia e alla diagnosi delle malattie del Pancreas.* La Clinica medica italiana, 1906.
ID. *A proposito di saponi acidi nelle feci.* Archivio per le Scienze mediche, anno XIX.
ID. *Sulla semeiologia e sulla diagnosi dei tumori della testa del Pancreas.* Intern. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernakrungstumoren, Bd. I, Heft. 4.

RIVISTE SINTETICHE E CRITICHE

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA.
Direttore prof. R. ALESSANDRI

La tubercolosi renale.

Dott. A. CHIASSERINI, assistente volontario e docente, chirurgo aiuto degli Ospedali.

Questa rivista, nella sua brevità, non può riassumere tutto ciò che è stato scritto sulla tubercolosi renale, nè tanto meno elencare gli innumerevoli autori che dell'argomento si sono occupati. Vuole soltanto coordinare le principali nozioni, soffermandosi su quelle che hanno maggiore importanza pratica.

Etiologia. — La tubercolosi renale è malattia assai frequente. Su 85,000 operazioni eseguite nella Mayo Clinic 0.6 % furono fatte per tubercolosi renale.

Kapsammer su 20,000 autopsie trovò nell'1 % lesioni tubercolari dei reni. Secondo Marion, il 20 % dei malati nei reparti di urologia è affetto da tubercolosi renale, e più di un terzo delle suppurazioni renali (per Casper circa la metà) è di natura tubercolare.

Età. — Secondo alcuni essa è più frequente fra i 30 e i 40 anni, secondo altri fra i 20 e i 30. Su 1393 casi di Marion, 933 erano fra i 20 e i 40 anni.

È relativamente rara nei bambini; più rara dopo i 50 anni

Vignard e Thévenot hanno raccolto 47 casi di tbc. renale nei bambini. Cautley ha osservato lesioni caseose del rene destro in un bambino di 12 mesi (osservazione anatomo-patologica).

Sesso. — Non pare vi sia grande diversità di frequenza fra i due sessi, quantunque le donne appaiono colpite un po' più spesso degli uomini, secondo l'esperienza clinica di Alessandri, Casper, Wildbolz. Il fatto inverso, si osserverebbe nei reperti di autopsia. Caulk d'altra parte ammette una maggiore frequenza negli uomini (60 per cento).

Lato. — Il rene destro appare più spesso colpito del sinistro.

Per l'insorgere della tubercolosi renale può avere importanza la predisposizione, intesa come una diminuita resistenza del rene all'infezione tubercolare. Si tratta di un concetto in genere più speculativo che pratico.

Si è voluto dare maggiore importanza ad alcuni fattori etiologici predisponenti, quali i traumi. Clinicamente l'importanza dei traumi nell'insorgere della tubercolosi renale non è dimostrata.

Esistono a questo proposito alcune ricerche sperimentali di Orth; egli otteneva l'attecchimento nel rene di bacilli di Koch iniettati in circolo, previo schiacciamento del rene stesso.

Neppure è conosciuta l'azione dei calcoli renali e della mobilità del rene (Küster) sull'attecchimento in questo organo dei bacilli tubercolari. Lo stesso dicasi delle malformazioni del rene; mentre le idronefrosi e le pieliti (specie quelle gonococciche e quelle recidivanti della gravidanza) potrebbero avere qualche importanza. Secondo altri la pielonefrite metterebbe in evidenza una tubercolosi renale latente.

Patogenesi. — Lo studio clinico e sperimentale, le osservazioni anatomo-patologiche hanno condotto alla dimostrazione che il bacillo di Koch arriva al rene per la via ematogena nella grande maggioranza dei casi (Cayla, Albarran, L. Bernard).

L'infezione tubercolare ascendente è eccezionale. Quando però il processo si diffonde dal rene alla vescica può l'infezione, per le gravi alterazioni che essa provoca nel funzionamento della vescica, e per le lesioni a livello degli orifici ureterali, propagarsi a sua volta per via ascendente verso il rene opposto. Il riflusso dell'urina vescicale è dimostrato dalle fistole ureterali consecutive alla nefrectomia.

Importanti, per spiegare l'infezione renale ascendente, sono le ricerche sperimentali di Wildbolz sui conigli; essa era stata già dimostrata sperimentalmente da Albarran (1892) con iniezione di bacilli nell'uretere al disopra di una stenosi artificiale. La tubercolosi renale è in qualche caso secondaria a lesioni specifiche degli organi genitali, e sarebbe allora propagata, o per via ascendente, o per via linfatica.

La diffusione traverso i linfatici del diagramma di lesioni pleuro-polmonari ai gangli lombo-aortici e da questi al rene, ammessa da Brongersma, per la tubercolosi a inizio papillare o nella sostanza midollare, è un'ipotesi non ancora dimostrata. Meglio accertata, quantunque rara, è la propagazione per contiguità da ascessi freddi pervenuti o svoltisi direttamente nella loggia renale. In questo ultimo caso l'infezione potrebbe propagarsi al rene anche per rottura di un ascesso freddo nella pelvi renale. Marogna non riuscì a produrre lesioni renali iniettando culture di bacilli di Koch nei tessuti perirenali.

Cathelin crede possibile l'infezione diretta del rene da parte dell'urina bacillifera (localizzazioni papillari).

Solo per alcuni casi potrebbe invocarsi la teoria cosidetta mista di alcuni autori (Heitz-Boyer, ecc.): secondo essa i bacilli, arrivati al rene per il sangue e passati nell'urina, provocherebbero lesioni stenosanti delle vie escretrici, donde ristagno e infezione ascendente.

Riassumendo, l'infezione renale ematogena può considerarsi come la regola; gli altri meccanismi rappresentano l'eccezione. Questo fatto è confermato anche dall'osservazione che, nei casi di tubercolosi di un solo rene, il secondo rene

ammala di solito tardivamente, anche se esistano lesioni vescicali gravi: il che non avverrebbe se i bacilli seguissero la via ureterale ascendente.

I focolai renali solo raramente rappresentano una localizzazione primitiva dell'infezione; di solito essi sono secondari a lesioni tubercolari, spesso clinicamente latenti, di altri organi. Braasch trovò nel 30 % dei casi lesioni polmonari, nel 70-75 % lesioni genitali.

Focolai tubercolari lontani in piena attività danno più frequentemente lesioni di nefrite. Non sono per altro eccezionali i casi di tubercolosi renale, in cui l'autopsia non rileva lesione alcuna, sia pure spenta, di altri organi.

Tubercolosi uni- e bilaterale. — L'esperienza clinica sembra dimostrare che la tubercolosi colpisce un solo rene nel 90-95 % dei casi. L'osservazione anatomo-patologica trova invece che nel 70 % dei casi la tubercolosi è bilaterale. Su 191 autopsie di tubercolosi renali Kapsammer trovò in 124 di esse lesioni bilaterali. in 67 unilaterali. Nella maggior parte delle lesioni bilaterali il processo era da un lato assai vecchio, dall'altro recente. Ciò spiega l'apparente contraddizione fra i dati clinico-operatorî e quegli anatomo-patologici. Questi ultimi invero riguardano quasi sempre i casi, che hanno decorso per un lungo periodo di tempo. La frequente unilateralità della tubercolosi renale è stata oggetto di numerose ipotesi e ricerche. I germi attecchirebbero in un primo tempo nel rene che sia stato danneggiato, per esempio, da piccole embolie. Ciò porterebbero a credere gli effetti di iniezioni endo-arteriose di bacilli di Koch, eseguite sperimentalmente da Pels-Leusden. O vi attecchirebbero per un rallentamento del circolo, dovuto ad anomalie unilaterali arteriose o venose (Zondeck). La localizzazione in un dato rene potrebbe anche essere favorita da uno dei fattori sopra ricordati (traumi, pieliti, ecc.).

La constatazione di questo fatto, che si avvera non solo nella tubercolosi cronica ulcero-caseosa, ma anche in qualche caso ad inizio acuto e decorso acuto o cronico ha naturalmente una notevole importanza dal punto di vista terapeutico.

La unilateralità della lesione dura di solito per un tempo abbastanza lungo. Esclusi i casi in cui l'infezione dei due reni è simultanea, la diffusione del processo al rene dell'altro lato può avvenire, o per via ematica (favorita dalle lesioni di nefrite tossica assai frequenti); o per via linfatica traverso i gangli lombo-aortici; o per via ascendente (nei casi di gravi lesioni vescicali); eccezionalmente per la presenza, non bene accertata, di anastomosi vasali fra i due reni.

Anatomia patologica. — Da un punto di vista generale Jousset distingue: *a*) un'invasione bacillare con lesioni specifiche; *b*) un'invasione bacillare con lesioni non specifiche; *c*) un'invasione bacillare senza lesioni o bacilluria.

Dovendo occuparci delle alterazioni anatomo-patologiche di spettanza chirurgica non faremo che menzionare le localizzazioni, di solito bilaterali, che si osservano nella tubercolosi miliarica. Esiste però anche una forma miliarica unilaterale, che potremmo chiamare chirurgica, in cui le alterazioni si limitano alla presenza di pochi tubercoli corticali non caseificati, visibili talora solo dopo decapsulazione del rene.

Accanto a tali lesioni specifiche si osservano di solito alterazioni nefritiche più o meno diffuse. Tali forme possono annunziarsi clinicamente con dolori ed ematurie intense. Altre volte i tubercoli si trovano nella midollare e più spesso verso l'apice delle papille. I noduli tubercolari sembrano seguire in tali casi la distribuzione delle arterie, che presentano alterazioni degenerative e progressive, specie dell'intima; hanno talora una disposizione a collana di perle.

Assai più frequente è la forma cronica. Anche per questa König e Pels-Leusden sostennero l'inizio dalla sostanza corticale; Wildbolz invece ammette che la tubercolosi si inizii nella sostanza midollare e soprattutto nelle papille. Cabot e Crabtree sperimentalmente hanno potuto osservare focolai tubercolari iniziali alla base delle piramidi.

Secondo le ricerche anatomiche di Orth, Marion, Wildbolz, Wegelin, ecc. il

quadro anatomo-patologico della tubercolosi renale cronica nei suoi primi stadi è il seguente: il rene è assai spesso di aspetto normale; eccezionalmente si può trovare un focolaio superficiale di tubercoli (embolia distaccata da un focolaio centrale con infarto corticale).

Alla sezione del rene si trovano in una o più papille dei tubercoli in via di caseificazione, l'apice di tali papille è edematoso, e si possono osservare delle ulcerazioni verso i calici. In seguito, vicini a questi focolai papillari, si notano dei tubercoli disposti a raggi lungo le piramidi. Non raramente si osservano delle piccole cisti papillari, e intorno ai focolai tubercolari delle incrostazioni calcaree. Oltre queste tipiche lesioni altre se ne incontrano lungo i tubuli urinarii e i vasi. Orth. ha descritto dei tubercoli nelle parti arteriose: Wildbolz e Wegelin nella parete delle vene. La sostanza corticale appare di solito normale. I bacilli sono numerosi nelle zone caseificate delle papille.

Da queste forme iniziali si passa gradatamente a quelle più avanzate caseo-ulcerose, dove, accanto ai tubercoli miliarici, si trovano grossi nodi giallastri e caverne di varie dimensioni. Spesso allora anche la corticale è invasa, e tutto il rene può essere trasformato in una grossa sacca a concamerazioni. In tali casi i residui di sostanza renale sono assai scarsi e anch'essi in preda a processi degenerativi. L'infezione tubercolare può essere limitata ad un polo del rene, e ciò sarebbe secondo Zondeck in rapporto con la possibile esistenza di arterie polari, che assicurerebbero un'autonomia circolatoria a tali parti del rene.

Secondo Caulk il processo potrebbe diffondersi da un polo all'altro del rene traverso i linfatici perirenali. Ma anche nelle forme di lesioni specifiche circoscritte va tenuto conto delle alterazioni degenerative del resto del parenchima, analoghe a quelle osservate nel rene del lato opposto.

Prima di accennare alle modificazioni anatomiche cui può andare incontro il rene nei periodi successivi, ricorderò le classificazioni di Hallé e di Marion, la seconda delle quali comprende anche forme evolutive ulteriori, che possono essere riguardate come esiti.

Hallé distingue una tubercolosi parenchimatosa primitivamente chiusa, che non conduce alla tubercolosi aperta, ed una tubercolosi pielica primitivamente aperta. Marion fa con ragione osservare che l'aspetto e il decorso delle lesioni renali sono assai variabili. Nello stesso rene si possono osservare lesioni chiuse ed aperte.

La classificazione anatomo-patologica di Marion è la seguente:

1° *Forma granulosa localizzata*: rene di apparenza normale; tubercoli nella corticale o nelle papille, talora difficili a trovarsi, e spesso atipici.

2° *Forma granulosa diffusa*: frequente nella tubercolosi miliarica; può osservarsi anche in casi ad andamento cronico.

3° *Forma nodulare*: come le precedenti, anche questa è una forma iniziale, ma più avanzata; il rene è deformato e di aspetto come marmorizzato.

4° *Forma pielica*: inizio nelle papille o nel bacinetto (talora con caratteri di tubercolosi verrucosa).

5° *Forma pielo-nefritica ulcero-caseosa*: è la forma che si riscontra più frequentemente all'intervento operativo. Le forme precedenti potrebbero condurre a questa.

6° *Forma raggiata*: è rara come forma a sè; la si mette in rapporto con infezioni ascendenti.

7° *Forma idronefrotica*: si riscontra nei casi di obliterazione completa o incompleta dell'uretere o dei calici (può essere completa o incompleta).

8° *Forma pionefrotica*: può essere l'esito della forma ulcero-caseosa, o dipendere da infezioni miste (pionefrosi chiusa o aperta).

9° *Rene mastice*: il parenchima renale, in tutto o in parte, è sostituito da una sostanza pastosa analoga al mastice dei vetrai.

10° *Rene atrofico*: si osserva, come la forma precedente, in casi in cui il rene è escluso.

11° *Forme cistiche*: come rene policistico, o come cisti isolate.

Le ultime forme di questa classifica, e principalmente l'idro-pionefrotica, il rene mastice e il rene atrofico costituiscono alcuni degli esiti della tubercolosi renale; e di essi il rene mastice, il rene atrofico, la pionefrosi chiusa si traducono spesso clinicamente come guarigioni, più o meno durature, della malattia. In verità si tratta di auto-nefrectomie; poichè, sia in queste, sia nei casi di trasformazione fibrosa avanzata, si trovano ancora qua e là dei tubercoli in via di evoluzione.

Nel cosidetto rene mastice i fosfati sono contenuti in grande quantità; cosicchè possono dare radiograficamente delle ombre irregolari (rene tigrato).

Le forme di rene policistico sono da alcuni interpretate come dilatazioni a monte di un ostacolo (rappresentato da stenosi fibrose dei canalicoli); da altri come infezioni tubercolari di un rene già in trasformazione cistica.

Il processo tubercolare, che può eccezionalmente iniziarsi nei tessuti perirenali, più spesso colpisce questi secondariamente. La forma più comune di lesione è la perinefrite sclero-adiposa, ma non raramente si osservano focolai tubercolari della capsula adiposa, o veri ascessi freddi, talora di grandi dimensioni, che possono comunicare direttamente col rene. I gangli dell'ilo sono colpiti raramente.

Lesioni notevoli si osservano anche a carico del bacinetto e degli ureteri, la cui parete interna viene a contatto coi bacilli di Koch e con i prodotti della loro attività, non appena i focolai tubercolari si siano aperti nelle vie escretrici. A processo iniziale la pelvi e l'uretere appaiono spesso dilatati, come per una paralisi delle loro pareti. In seguito essi presentano lesioni flogistiche semplici e tubercolari. Il risultato, che più interessa il chirurgo, è dato dall'ispessimento, spesso irregolare, delle pareti ureterali, che può condurre da un lato a stenosi incomplete o complete, dall'altro, associandosi a fatti di periureterite, a forte aumento di volume del condotto, che può divenire clinicamente palpabile (in un caso di Strauss esso aveva un diametro di 4 cm.). La flogosi periureterale può fissare tenacemente l'organo al peritoneo, e indirettamente all'intestino.

Le lesioni della vescica sono molto frequenti nel decorso della tubercolosi renale (nei 4/5 dei casi circa); sono più o meno precoci. Lesioni specifiche iniziali si trovano più spesso a livello dell'orificio ureterale omonimo e del tratto di volta, che, a vescica vuota, viene a contatto con l'orificio stesso. Si tratta di granulazioni tubercolari, poi di ulcerazioni più o meno irregolari e profonde; in alcuni casi il fondo delle ulcerazioni appare sporgente. Gradualmente tubercoli ed ulcerazioni si estendono a gran parte o a tutta la vescica; le pareti dell'organo, infiltrate, perdono le loro proprietà contrattili, e possono anche andare incontro a perdite di sostanza estese e profonde. In casi avanzati la vescica può essere trasformata in un organo non più distendibile, e capace di contenere solo pochi $cm.^3$ di liquido.

A carico del rene del lato opposto (escludendo i casi di tubercolosi bilaterale) si osservano assai spesso lesioni di nefrite tossica.

Sintomatologia. — La tubercolosi renale può decorrere per lungo tempo in modo latente, mentre lo stato generale si conserva assai buono. Al contrario, può iniziarsi con sintomi imponenti, anche se le lesioni renali sono assai modiche. Ciò contribuisce a rendere difficile la diagnosi, specie nei primi periodi della malattia.

A seconda del predominare di alcuni sintomi, si sono distinte varie forme iniziali della malattia: con fenomeni cistitici, con ematuria, con poliuria, con dolori, con incontinenza, con albuminuria.

Sintomi generali. — Possono mancare per lungo tempo; tuttavia un senso di facile stanchezza, la perdita del colorito roseo della cute, e soprattutto il dimagrimento, si osservano spesso prima che l'attenzione del malato sia richiamata sui sintomi urinarii.

Secondo alcuni nella tubercolosi renale si avrebbe un abbassamento della pressione arteriosa. Il fatto non è costante. Si può dire però che nella tubercolosi renale, senza lesioni di nefrite cronica, non si ha mai aumento di pressione.

Sintomi locali. — Disturbi urinari riferibili alla vescica sono assai frequentemente i primi a comparire. In ciò sono d'accordo buona parte degli autori: Alessandri; Rafin (61.8 % dei casi a inizio sintomatologico vescicale, 19.3 % a inizio con sintomi renali); Boeckel; Casper, ecc.; mentre altri hanno osservato in circa metà dei casi, come primi sintomi, oltre il dimagrimento, piuria e dolori renali (Wilbolz, ecc.).

I dolori renali, spontanei o alla pressione, possono esservi o no; talora si ha solo un senso di pesantezza nella regione renale; altre volte i dolori si irradiano lungo l'uretere o assumono carattere di colica (per temporanea occlusione delle vie escretrici). Cosicchè, dice Wildbolz, nelle coliche renali, che non si possono senz'altro attribuire a calcolosi, bisogna sempre pensare alla possibilità di una tubercolosi.

Si descrive una forma dolorosa della tubercolosi renale.

Talora i malati accusano dolori dal lato sano: questa dolorabilità collaterale è da alcuni spiegata invocando un riflesso reno-renale; da altri piuttosto con fatti di ipertrofia vicariante, cui va incontro l'altro rene.

La palpazione del rene, specie nelle forme avanzate della malattia, dimostra frequentemente un aumento di volume dell'organo; ciò è sopratutto evidente nelle forme idro e pio-nefrotiche. Il rene è spesso anche meno spostabile (perinefrite).

Abbastanza spesso è possibile trovare dolenti i punti ureterali di Bazy. Meno spesso è dato poter apprezzare l'aumento di volume dell'uretere (palpazione rettale e vaginale).

Disturbi vescicali e sintomi urinarii. — Sono stati osservati anche in casi in cui la vescica non presentava alcuna alterazione, e interpretati come sintomi d'origine riflessa (a partenza dalla pelvi o dall'uretere malato). Di solito però coincidono con lesioni vescicali.

La pollachiuria è uno dei sintomi iniziali più importanti, e, a differenza della pollachiuria delle cistiti comuni, è spesso più accentuata di notte. La pollachiuria diviene intensa, quando esistono lesioni tubercolari della vescica, soprattutto se localizzate nella regione del trigono o sul collo. Col progressivo raggrinzamento dell'organo, le minzioni divengono frequentissime, e assumono non raramente il carattere di minzioni imperiose.

Dolori vescicali: sono spesso assai intensi, talora riferiti al glande, non sempre in rapporto colla gravità delle lesioni vescicali, alle volte senza lesioni apparenti della vescica.

Incontinenza d'urina: è talora un sintomo assai precoce, ed è allora di solito notturna. Accompagna o meno la pollachiuria. È anche essa spiegata come un riflesso reno-vescicale, che agirebbe aumentando il tono del detrusore, e diminuendo quello dello sfintere vescicale. Nei casi avanzati può essere legata a gravi lesioni distruttive del collo della vescica.

L'ematuria, come sintoma iniziale, che richiama l'attenzione del malato, è abbastanza frequente. Talora essa è abbondante, e può avere una durata variabile. Assai più raramente essa continua come unico sintoma per lungo periodo di tempo, e diviene di per sè pericolosa. Casi di tal genere sono stati pubblicati da Wildbolz, Marion, Chiasserini, ecc.

È notevole il fatto che in tali casi le lesioni riscontrate nel rene asportato erano minime. L'ematuria può, nei casi in cui è assai grave, determinare ritenzione per la presenza di grossi coaguli in vescica.

Oltre le ematurie totali di origine renale, si osservano talora ematurie di origine vescicale.

Ritenzioni (oltre quelle per la causa meccanica qui citata), si osservano non raramente in malati, che cercano di evitare le contrazioni vescicali dolorose, neces-

sarie ad espellere le ultime parti di urina; si tratta in tali casi di ritenzioni incomplete.

Assai più frequente, nel decorso ulteriore della tubercolosi renale, è l'ematuria microscopica.

L'albuminuria, indipendente dalla presenza del sangue o di pus, è uno dei segni più precoci. Non è però costante; e vari autori l'hanno veduta mancare, almeno intermittentemente, anche in stadi avanzati della tubercolosi renale. È talora accompagnata da poliuria. È noto che gli AA. francesi dànno grande importanza alla cosidetta poliuria limpida come sintoma precoce di tubercolosi renale. In questa, come nella nefrite cronica, l'albuminuria e la poliuria possono persistere a lungo senza che nell'urina si trovino leucociti: la diagnosi fra le due affezioni si farebbe per la presenza di cilindri in caso di nefrite cronica.

La reazione acida dell'urina (persistente a lungo dopo l'emissione) è un carattere che si osserva di frequente: l'urina può però diventare alcalina, se sopraggiunge un'infezione mista, o per fosfaturia.

La piuria è uno dei sintomi principali. Segue di solito in ordine di tempo all'ematuria, e la può nascondere. Secondo Zucherkandl, tutte le piurie, non riferibili ad una causa ben determinata, specie nei giovani, sono da ritenersi come tubercolari. L'intensità della piuria è variabile come quella dell'ematuria; ha però di solito un andamento progressivo, al pari delle lesioni tubercolari, che la determinano. L'urina, senza esser torbida, perderebbe in primo tempo il suo colore brillante; a questo carattere dà grande valore Bazy. Quindi diviene nettamente torbida, nè si chiarifica completamente lasciandola sedimentare (piuria renale). In ultimo, nelle piurie gravi, il pus, insieme con detriti caseosi, trovasi in grande quantità nell'urina. Al pari dell'ematuria, la piuria può essere intermittente, per esclusione temporanea del rene malato.

Quando sopravvengono lesioni vescicali o infezioni miste i caratteri della piuria cambiano.

Secondo Colombino i leucociti che si trovano nell'urina della tubercolosi renale presentano deformazioni, vacuoli, e il protoplasma tende a sorpassare i limiti della cellula.

A seconda del prevalere di uno o più dei sintomi sopra citati, sono state descritte varie forme sintomatologiche di tubercolosi renale.

Marion descrive:

1ª *Forma vescico-renale*: è la più frequente e quella che presenta tutti o quasi i sintomi sopradetti, senza predominio di uno su gli altri.

2° *Forma vescicale pura*: in questa i sintomi vescicali sono analoghi a quelli della forma precedente, ma l'esplorazione dei reni è negativa.

3° *Forma pielonefritica*: i sintomi di una pielonefrite cronica, senza disturbi vescicali.

4° *Forma dolorosa*: già sopra ricordata.

5° *Forma ematurica.*

6° *Forma pionefrotica*: pionefrosi chiusa; o tubercolosi con infezioni secondarie.

7° *Forma neoplastica*: è eccezionale; tumefazione renale senza altri sintomi che ne possano direttamente svelare la natura.

Ricerca dei bacilli di Koch nell'urina. — Ogni piuria asettica, dice Pousson, è tubercolare. Anche Sutter propende per la diagnosi di piuria tubercolare, quando sui terreni comuni seminati con urina raccolta sterilmente non si sviluppano germi. Le ricerche però di Dollinger e di E. S. Walles dimostrano che nella tubercolosi renale germi comuni si trovano nell'urina vescicale nel 55.3 %, e nell'urina renale nel 28 % dei casi. Ricerche di altri AA. portano presso a poco agli stessi risultati.

Esaminando il sedimento dell'urina delle 24 ore per la ricerca del bacillo di Koch si avrebbero risultati positivi nell'80 % dei casi di tubercolosi renale. Questa

percentuale sarebbe anche maggiore servendosi di speciali metodi di arricchimento. La quantità dei bacilli è variabile; sembra diminuire nei casi di infezione mista, farsi più abbondante quando coesistono lesioni vescicali, divenire più scarsa quando si ha ematuria notevole. Per evitare di confondere i bacilli di Koch con quelli dello smegma è bene raccogliere le urine con catetere, dopo aver ben puliti i genitali. Si danno in ogni modo i seguenti criteri differenziali fra le due specie di germi: i bacilli dello smegma sono più tozzi, appaiono colorati in rosso bleu, sono sparsi in tutto il campo microscopico (non in gruppi, come i bacilli di Koch); il corpo bacillare è di aspetto uniforme; non sono alcali resistenti (Gasis); sono più spesso accompagnati da altri germi.

Prove biologiche. — L'iniezione di orina sospetta nella cavia è una delle prove più sicure. È bene però assicurarsi in antecedenza che la cavia non sia già affetta da tubercolosi; ciò che si può accertare iniettandovi della tubercolina. L'iniezione del sedimento urinario, lavato con acqua distillata, viene fatta in due cavie; iniezione sottocutanea nell'una, endoperitoneale nell'altra. Dopo tre-quattro settimane si trovano ghiandole caseificate nella cavia, che ha subito l'iniezione verso la radice della coscia.

La cavia iniettata endoperitonealmente viene uccisa dopo 6-7 settimane; se l'urina conteneva bacilli di Koch, si trovano tubercoli nel peritoneo, omento, milza, fegato, ecc. Per abbreviare il periodo di attesa Bloch propone di schiacciare le ghiandole inguinali della cavia iniettata per via sottocutanea: in esse si troverebbero bacilli e lesioni tubercolari già dopo 9-11 giorni dall'iniezione. Oppenheimer, iniettando il materiale in vicinanza della milza o del fegato, osservava un'eruzione locale di tubercoli già dopo 5-6 giorni.

Il risultato delle iniezioni può essere negativo, pur esistendo una tubercolosi renale, o perchè le lesioni tubercolari non hanno ancora rapporti diretti con i canalicoli, o per esclusione temporanea del rene malato.

Una questione di grande importanza è quella della bacilluria tubercolare (*Ausscheidungtuberkulose* dei tedeschi). Che il bacillo di Koch possa traversare il rene senza determinarvi lesioni specifiche è cosa stabilita.

Ancora dibattuta è la questione se tale passaggio avvenga traverso un rene normale, o se questo debba presentare lesioni degenerative o di flogosi cronica. Killeuthner, iniettando nelle cavie le urine di 18 individui malati di tubercolosi polmonare, constatò che in tre casi l'iniezione riuscì positiva; l'autopsia di questi tre pazienti non dimostrò alcuna lesione tubercolare dei reni. In tutti i casi però esisteva albuminaria. D'altra parte Marogna, Ritter, Sturm hanno osservato bacilluria tubercolare in tisici, la cui urina non conteneva traccie d'albumina. Manca però in questi casi, e in altri analoghi, il controllo anatomico. Non c'è, del resto, da meravigliarsi della bacilluria tubercolare, dopo che gli studi recenti hanno dimostrato la frequenza della bacillemia tubercolare, anche in casi di lesioni localizzate.

Resta dunque inteso che la presenza di bacilli di Koch nell'urina non è di per sè dimostrativa di una tubercolosi renale; è necessario che anche la prova biologica riesca positiva. Senza ricorrere a quest'ultima, si è autorizzati ad ammettere una lesione renale, quando l'urina, oltre i bacilli, contiene corpuscoli bianchi ed emazie insieme o isolatamente, ed esiste nello stesso tempo una diminuita funzionalità del rene.

Per ciò che riguarda la bacilluria unilaterale, è probabile che essa esista: i casi pubblicati da Braum, Cruet e Bolognesi non sono completamente dimostrativi a questo riguardo.

Le varie prove con la tubercolina non si sono dimostrate utili come mezzi diagnostici della tubercolosi renale.

La prova dell'antigene di Debre-Paraf, basata sul principio della deviazione del complimento, ha dato qualche risultato positivo. Non è però entrata nella pratica.

Importanza maggiore avrebbe la termo-precipito-reazione di Wiget-Ascoli, basata sull'intorbidamento ad anello che si forma nel punto di contatto fra siero precipitante ed estratto di urina e sedimento bollito e filtrato.

Wiget sperimentando da Lasio, e Jura nella Clinica Chirurgica di Roma hanno avuto risultati costantemente positivi nei casi di tubercolosi renale; Marogna nella Clinica di Genova ha invece avuto risultati incerti.

Cistoscopia. — L'esame cistoscopico ha la più grande importanza diagnostica. Talora la vesciva è ben distendibile e, specie negli stadi iniziali della tubercolosi, può non presentare alcuna lesione; altre volte si osserva solo un'iperemia diffusa, che può essere più intensa a livello del bassofondo e degli sbocchi ureterali. Col progredire delle lesioni si notano delle macchie più scure nelle zone iperemiche (placche ecchimotiche); granulazioni tubercolari con l'aspetto di pustole grandi come una testa di spillo, circondate da un alone rosso; ulcerazioni tubercolari di aspetto vario, come erosioni o come perdite di sostanza più o meno profonde, di colorito giallastro; in qualche caso il fondo appare più o meno sporgente. Queste lesioni si riscontrano principalmente in vicinanza dello sbocco ureterale del lato malato e in quel tratto della volta vescicale che, a vescica vuota, viene a contatto con la regione della papilla. Esse poi si estendono alle altre parti della vescica. Notevoli modificazioni possono riscontrarsi anche a carico dello sbocco ureterale, che può essere circondato, e nascosto da una zona di edema bolloso, può apparire introflesso, assumere un aspetto stellato, e perdere la sua contrattilità. Le granulazioni tubercolari sopradescritte non debbono essere confuse con altre granulazioni che si riscontrano nella vescica, come nella pelvi renale, in casi di flogosi croniche non specifiche (cistite granulosa di Casper). Hottinger dà grande importanza alla presenza, vicino allo sbocco ureterale, di granulomi voluminosi simili a papillomi; tali formazioni papillomatose sono state descritte da altri, ma non tutti attribuiscono loro la stessa importanza diagnostica. Wildbolz ha notato chiazze leucoplastiche. Man mano che le ulcerazioni specifiche (e quelle non specifiche prodottesi per infezioni miste) si estendono, e la cistite si aggrava, la vescica perde la sua distendibilità, e la cistoscopia può divenire difficile o addirittura impossibile, se le condizioni vescicali non vengono migliorate con un trattamento opportuno. La cistoscopia, oltre che permettere di riconoscere le lesioni vescicali, può farci constatare (quando esiste) la cosidetta rigidità dell'uretere (Barringer); il carattere delle eiaculazioni ureterali; il modo e il tempo di eliminazione di sostanze coloranti previamente iniettate (cromo-cistoscopia). Nei casi in cui non si riscontrino lesioni tubercolari evidenti, Buerger consiglia di escidere col microscopio operatore un tratto di mucosa dell'ostio ureterale sospetto. In essa si potrebbero constatare microscopicamente dei tubercoli.

Cateterismo degli ureteri. — Esso si impone, alle volte per stabilire con esattezza il lato malato, più spesso per decidere se l'altro rene è indenne da lesioni tubercolari, e per assicurarsi del suo valore funzionale.

Si rimprovera al caterismo ureterale la possibilità di portare l'infezione nell'uretere o nel rene sano; questo timore, se teoricamente sembra giustificato, in realtà, e quando si usino le necessarie cautele, non lo è. È bene in ogni modo iniettare, durante o dopo la prova, nell'uretere che si suppone sano, una soluzione antisettica (per es., ossicianuro di mercurio), o procurare dopo il cateterismo una forte diuresi.

Marion consiglia di non introdurre per più di 10 cm. il catetere dal lato supposto sano.

Altri rimproveri si fanno al cateterismo, di determinare cioè oliguria o poliuria riflessa, albuminaria, ematuria, di permettere che l'urina filtri tra il catetere e l'uretere, ecc. È certo che esso falsa in qualche misura i dati che si ottengono, ma non in tal modo da infirmarne il valore.

Il cateterismo degli ureteri in qualche caso non è possibile: ciò può dipendere,

o dalla gravità delle alterazioni vescicali, che rendono impossibile la cistoscopia, o da che uno o tutti e due gli orifici ureterali non sono visibili, o da che uno, o più raramente ambedue gli ureteri, non sono (per ragioni diverse) permeabili al catetere. In tali casi si cerca di migliorare le condizioni della vescica (istillazioni di olio gomenolato, guaiacolato, ecc.) per ottenere il grado minimo di distendibilità necessario ad una cistoscopia; di rendere visibili gli orifici ureterali con le eliminazioni di sostanze colorate (bleu di metilene, indigocarminio, ecc.); di cateterizzare un solo uretere con un catetere di grosso numero, in modo da rendere difficile la permeazione dell'urina fra uretere e catetere, raccogliendo l'urina dell'altro rene con una sonda introdotta in vescica.

Nei casi in cui, e la cistoscopia, e il cateterismo, anche di un solo uretere, siano impossibili, vari metodi sono stati consigliati:

1° L'uso dei separatori vescicali: esso è sconsigliabile.

2° Il cateterismo degli ureteri a vescica aperta: è assai difficile.

3° La palpazione degli ureteri: è un buon metodo quando la palpazione dia risultati positivi.

4° La lombotomia uni- o bilaterale: può non fornire alcun dato positivo, quando non si trovano tubercoli corticali o il rene non presenti modificazioni esterne notevoli.

5° La nefro- o l'ureterostomia: necessarie in alcuni casi.

6° L'esclusione temporanea di un rene, allacciando o pinzettando l'uretere, per il tempo necessario a raccogliere dalla vescica una quantità sufficiente di urina del rene opposto: metodo molto raccomandabile.

Radiografia della tubercolosi renale. — Data la frequenza con cui le pareti delle caverne tubercolari o la sostanza caseosa (e specialmente quella mastice) sono infiltrate da sali di calcio, la radiografia può dare dei risultati utili (e li dà in circa il 30 % dei casi). L'ombra del rene appare seminata di macchie più scure irregolari (rene tigrato). Questo aspetto, quando il cateterismo è impossibile, può avere notevole importanza diagnostica. Se invece il cateterismo è possibile, una pielografia (bromuro di sodio 20-25 %) può dimostrare una specie di merlettatura della pelvi e dell'uretere.

Lo studio della *capacità funzionale del rene* ha la più grande importanza: esso è il presupposto necessario di ogni intervento. L'alta mortalità (40-50 %) di un tempo dopo nefrectomia per tubercolosi renale era dovuta alla insufficienza di mezzi adoperati per lo studio della funzionalità renale. Noi non possiamo che enumerare i principali metodi, richiamando l'attenzione su quelli che sembrano dare i migliori risultati.

La ricerca dell'indice di rifrazione o della conducibilità elettrica, per determinare la concentrazione molecolare; la ricerca delle diastasi nelle urine, non sono entrate nella pratica. Maggiore importanza ebbe la crioscopia delle urine e del sangue: anche oggi essa viene usata, p. es., da Suter nella Clinica di Burckhardt.

L'eliminazione provocata di varie sostanze: poliuria (o, al contrario, la prova della sete), azoturia sperimentale; eliminazione di sostanze coloranti, quali il bleu di metilene, l'indigocarminio, la fenolsulfonftaleina sono di pratica più corrente L'uso di quest'ultima sostanza (iniettata sotto cute o nelle vene), già da anni in voga in America, è oggi diffuso anche da noi. Anche la glicosuria florizinica è adoperata con vantaggio (Casper).

Sulla importanza dell'azotemia e della costante ureica di Ambard molto è stato scritto in pro e in contro. Quest'ultima avrebbe soprattutto importanza, quando l'esame delle urine separate è impossibile.

La diagnosi della tubercolosi renale, alle volte facile, si presenta in altri casi molto difficile. Terremo conto, per stabilirla, di tutti i dati enumerati a proposito della sintomatologia. La diagnosi dovrà accertare oltre che la natura dell'affezione, la unilateralità o la bilateralità della stessa, il valore funzionale del rene che dovrà

essere quello superstite. Fra i due estremi: funzione buona e funzione cattiva, esistono numerosi stadi di passaggio, la cui valutazione ha grande importanza per la indicazione operatoria. Se la funzione renale viene espressa con cifre di azotemia o con la costante di Ambard, si ammette che un individuo è inoperabile quando la quantità d'urea nel sangue sorpassa grammi 0.80 per litro, e non è modificata da un regime ipoazotato; o quando la costante è superiore a 0.120; se è studiata con l'eliminazione della fenolsulfonftaleina, quando la eliminazione s'inizia soltanto dopo i 20 minuti e la quantità escreta in un'ora è inferiore al 20-25 %. Casper definisce insufficiente un rene quando la glicosuria da florizina manca, quando l'indigocarminio comincia ad eliminarsi dopo 15'-20' e riesce solo a colorare in verde l'urina, quando esiste rigidità renale (mancata risposta ai diuretici).

Prognosi — La tubercolosi renale è una malattia ad andamento di solito lento, ma ad evoluzione progressiva. Lasciata quindi a sè, essa, dopo un periodo variabile, che può essere di decenni, conduce a morte.

Può la tubercolosi renale guarire spontaneamente? Si tratta di una questione vecchia, e ancora dibattuta. L'abbiamo già accennata a proposito dell'anatomia patologica, e abbiamo detto che le trasformazioni in pionefrosi chiusa, in rene mastice, ecc., non possono essere considerate come vere guarigioni. Castaigne e altri ammettono che la tubercolosi iniziale del rene possa guarire; e casi di guarigione per trasformazione connettivale sono stati descritti. D'altra parte, come concludevano Israel e Wildbolz al III Congresso tedesco d'Urologia, «La prova anatomica indiscutibile d'una guarigione definitiva del processo specifico non è stata ancor data».

La prognosi dipende quindi dalla possibilità di poter praticare una nefrectomia: e quindi principalmente dallo stato anatomico e funzionale del rene opposto; e dalla esistenza e dalla gravità di lesioni tubercolari o di altra natura dei vari organi. Sarà molto grave nella tubercolosi renale bilaterale.

Cura. — La grande maggioranza degli autori è oggi d'accordo nell'ammettere che l'unica cura per la tubercolosi renale conclamata è la nefrectomia.

Per la tubercolosi iniziale non pochi anche oggi consigliano la cura medica, da cui potrebbero ottenersi delle guarigioni; salvo a ricorrere alla cura chirurgica, se la prima non si sia mostrata efficace. Castaigne è uno dei sostenitori più convinti della cura medica nella tubercolosi renale non cavitaria; anche Rochet pensa che la cura medica può essere tentata nei primissimi stadii della malattia, ma che si deve ricorrere alla cura chirurgica non appena, accanto alla bacilluria, si osservi piuria microscopica e diminuzione del valore funzionale del rene, o sopravvengano complicazioni (ematuria, febbre, ecc.); anche Marion ammette un tentativo di cura medica, Marogna pensa che si debba sperimentare la cura medica, anche quando accanto alla bacilluria si ha piuria microscopica, senza però alterazioni vescicali, nè diminuzione del valore funzionale del rene. Al contrario Albarran, Alessandri, L. Bernard, Casper, Chevassu, Israel, Legueu, Wildbolz, ecc., sono d'avviso che l'unico modo di curare la tubercolosi renale, anche iniziale, sia la nefrectomia.

S'intende che questi autori distinguono nettamente la tubercolosi renale iniziale dalla semplice bacilluria.

La cura medica si può distinguere in igienico-dietetica generale e in cura medica specifica. Quest'ultima si basa sull'uso delle tubercoline, dei sieri antitossici e antibacillari, degli Immun-Körper (I. K.) di Spengler. Castaigne cita numerosi casi di miglioramenti e di cosidette guarigioni con l'uso della terapia medica specifica; al contrario L. Bernard e Heitz-Boyer dicono che esiste un solo caso di guarigione bene accertata (quello di Karo). La cura medica è invece nettamente indicata quando per la bilateralità delle lesioni, o per lesioni di altri organi, l'intervento chirurgico sia controindicato; o quando dopo nefrectomia si sviluppa tubercolosi dell'altro rene; o come trattamento sintomatico, specie dei disturbi vescicali; o come adiuvante in genere della cura chirurgica.

L'opinione più generalmente accetta può quindi essere così espressa: fatta la diagnosi di tubercolosi renale unilaterale, intervenire con la nefrectomia, purchè la funzione dell'altro rene sia sufficiente

L'indicazione perciò è generica; importa conoscere le controindicazioni. Non sarà considerata tale la nefrite tossica del rene opposto (purchè l'azotemia e la costante di Ambard non diano valori troppo alti e non modificabili), essendo noto che dopo l'asportazione del rene tubercolare le lesioni dell'altro rene generalmente regrediscono completamente, o migliorano. Fra le controindicazioni Casper mette: la degenerazione cistica, i tumori maligni, la tubercolosi del rene opposto. È interessante fermarsi sopra quest'ultima: la tubercolosi renale bilaterale. Garré crede indicata la nefrectomia, se le lesioni tubercolari dell'altro rene sono assai scarse e il suo valore funzionale è buono, mentre il rene da asportare è gravemente malato.

È certo però che la nefrectomia nei casi di tubercolosi bilaterale ha una prognosi assai grave: su 11 operati da Rochet, solo due sopravvissero. Ciò dipende da che la tubercolosi del rene superstite evolve fatalmente verso lesioni irrimediabili.

L'intervento, nella tubercolosi bilaterale, potrà essere indicato in speciali circostanze; quando, p. es., un rene sia trasformato in una sacca pionefrotica e sia causa di febbre elevata o di dolori.

Uno stato generale cattivo, quando dipenda da una lesione renale di un solo lato, è piuttosto una indicazione all'intervento.

Altre controindicazioni sono quelle comuni a tutte le operazioni chirurgiche: diabete, malattie cardiopolmonari gravi, ecc.

Merita ricordare alcuni dettagli di *tecnica operatoria.* Di solito si esegue la nefrectomia extracapsulare, asportando anche il grasso perirenale, che spesso è coinvolto nel processo. Caulk crede che alcuni seni fistolosi persistenti dopo la nefrectomia dipendono da lesioni specifiche del grasso perirenale incompletamente asportato. Quando però esistono estese aderenze col peritoneo, duedeno, colon, ecc., è conveniente, per non ledere tali organi, di asportare il rene per via sottocapsulare.

Particolare attenzione va posta nell'allacciatura dei vasi renali, nei casi in cui il peduncolo è avvolto da uno spesso strato connettivale, ed è corto. Tansini lascia le pinze emostatiche, con cui ha afferrato i vasi, per 60-80 ore e più.

Non tutti gli autori sono d'accordo sulla questione, se suturare totalmente o parzialmente la ferita lombare. Nella Mayo Clinic si usa chiudere per intiero la ferita, dopo avere, se del caso, lavato la loggia renale con soluzione fisiologica; anche Legueu è favorevole alla sutura totale. Al contrario Alessandri, Casper, Tusini, ecc., preferiscono suturare parzialmente, drenando con delle strisce di garza la loggia renale. Casper dice che in tal modo si ottiene una chiusura rapida e persistente. Alessandri, in due casi in cui tentò la sutura totale, osservò in un caso la formazione di un ascesso freddo sotto la cicatrice cutanea; nell'altro dovette riaprire, dopo alcuni giorni, la ferita.

Come trattare il moncone ureterale? Anche su questo dettaglio i pareri sono discordi. I Mayo, che suturano totalmente la ferita lombare, iniettano prima nel moncone ureterale una soluzione fenica al 95 %; Rovsing sutura il moncone alla cute vicino all'estremo inferiore della ferita; Giordano e Kelly fanno l'ureterectomia totale; Casper, König, Pels-Leusden suturano il moncone ureterale e lo introflettono come il peduncolo dell'appendice; Alessandri asporta un tratto più o meno lungo di uretere, quando esso presenta lesioni evidenti; altrimenti non crede siano necessarie estese ureterectomie, bastando allacciare l'uretere prima di sezionarlo col termocauterio. E in questo sono d'accordo molti autori. Certo è che dopo la nefrectomia regrediscono di solito, e le lesioni vescicali, e quelle ureterali.

Non sono tuttavia eccezionali i casi di fistole lombari e di disturbi vescicali determinati dalla permanenza di lesioni del moncone ureterale. In questi casi converrà asportarlo in secondo tempo.

Risultati della nefrectomia per tubercolosi renale unilaterale. — Mentre le vecchie statistiche davano una mortalità operatoria del 30-40 % dopo l'applicazione corretta e sistematica dell'esame funzionale dei reni essa si è ridotta al 2-4 %. Su 84 casi di Alessandri, compresi i più antichi, in cui la funzionalità renale non era ancora metodicamente saggiata, si ebbero l' 83 % di guarigioni immediate. Su 60 casi operati da Casper dopo il 1910 la mortalità è stata dell' 1.6 %. La mortalità operatoria nella Clinica Mayo è dell' 1.3 %, nel Massachusetts General del 3 %; Caulk in una serie di 55 casi non ha avuto alcun esito letale.

Assai meno buoni sono i risultati lontani della nefrectomia. In una statistica di Suter (1912) solo il 56 % dei malati risultavano, dopo 6 anni, in buone condizioni di salute. La prognosi lontana sarebbe meno buona quando al momento dell'intervento i sintomi vescicali sono gravi, e quando in genere l'operazione è tardiva. Secondo Caulk e altri autori americani, la mortalità, nei primi 5 anni dall'operazione, è del 20 %. Nella statistica di Casper (1920) la mortalità dopo 5 anni è del 40 %. Alessandri (1922) su 64 casi potuti seguire a lungo, conta 10 morti nello spazio di alcuni anni.

La mortalità, a distanza di tempo, è di solito dovuta a lesioni tubercolari, o dell'altro rene, o di altri organi (polmone, meningi, forme miliariche).

Gli effetti della nefrectomia si fanno sentire, e sulle condizioni generali, e su quelle vescicali, talora assai rapidamente. Avviene in qualche caso però (soprattutto nei casi in cui le lesioni vescicali sono assai avanzate) che i disturbi cistitici migliorino solo con grande lentezza, e necessitino un'assidua terapia locale (istillazione di olio gomenolato o guaiacolato, iniezioni di sublimato, di acido fenico, trattamento elettrico, ecc.).

È stato talora anche osservato un riflusso vescico-ureterale. Marion in tali casi comincia col mettere in vescica una sonda a permanenza.

Nei casi in cui la nefrectomia sia controindicata, ed i fenomeni cistitici siano così intensi e ribelli da richiedere un intervento, si può ricorrere alla cistostomia, o meglio alla nefrostomia, o alla ureterostomia.

Aprile 1922.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 luglio 1922 Vol. XXX-C (fasc. 7)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto e Clinica di Patologia Speciale Chirurgica
della R. Università di Torino
diretto dal prof. Ottorino Uffreduzzi

Contributo allo studio dei tumori multipli maligni "diversi generis„

Dott. Andrea Bertocchi, assistente.

La presenza di due o più tumori primitivi esistenti contemporaneamente in un solo individuo è un fatto piuttosto raro di fronte alla frequenza nota dei tumori unici.

Su 966 tumori osservati in 7 anni nell'Istituto di Anatomia Patologica di Basilea, Egli ha trovato che 266 erano tumori primitivi multipli (27.63 %). Questi ultimi si possono sviluppare contemporaneamente (*tumori sincroni*) oppure a distanza di tempo più o meno breve (*tumori metacroni*). Essi occupano talora un solo organo (utero, tiroide, ecc.), nel quale si sono sviluppati uno accanto all'altro (*molteplicità locale* - Borrmann) tal'altra si sviluppano in parti diverse del corpo e abbastanza frequentemente in organi dello stesso sistema (sistema digerente, genitale, orinario) (*molteplicità separata*).

Dal punto di vista anatomo-patologico i tumori primitivi multipli possono essere ancora distinti in due gruppi:

a) Tumori primitivi multipli ad uguale struttura istologica.

b) Tumori primitivi multipli a diversa struttura istologica.

Tanto quelli del primo, quanto quelli del secondo gruppo, possono essere o tutti di natura benigna o tutti di natura maligna, ma possono però anche osservarsi contemporaneamente tumori benigni uniti ad altri maligni. Riferendoci specialmente ai tumori maligni multipli noteremo che essi possono appartenere tutti allo stesso genere e avere un tipo strutturale diverso (*multiplicitas ejusdem generis* — scirro e carcinoma midollare, sarcoma fuso-cellulare e sarcoma a piccole cellule rotonde), oppure appartenere a due generi diversi (*multiplicitas diversi generis* — carcinoma e sarcoma).

***

Dallo studio della letteratura risulta che i tumori benigni ad uguale struttura istologica sono i più frequenti, essi sogliono raggiungere il massimo della molteplicità. Tali sono, ad es., gli encondromi, le esostosi, gli angiomi cavernosi del fegato, gli adenomi della mammella, i miomi dell'utero e più di tutto i neuro-fibromi i quali possono raggiungere il centinaio e anche il migliaio come nei casi di Brigidi e di Pooley che ne contarono 3000 nello stesso individuo. Si noti però che in quest'ultimo caso si tratta più propriamente d'una malattia sistematizzata (*neuro-fibromatosi*).

Frequenti pure sono i tumori benigni appartenenti al secondo gruppo (adenoma della mammella e fibromioma dell'utero, cisti ovarica e fibromioma dell'utero).

Molto meno frequenti sono i tumori benigni uniti a quelli maligni (fibroma dell'utero e adenocarcinoma della mammella).

I tumori primitivi multipli di natura maligna sono assai più rari; però riguardo a questi e specialmente ai carcinomi è bene rilevare subito che esaminando accuratamente una parte dei casi di carcinomi multipli pubblicati come primitivi, si finisce talvolta di riconoscere che in alcuni di essi si trattava invece di tumori multipli provenienti da metastasi o da trapianto.

Ecco a proposito dei carcinomi primitivi multipli un elenco dei casi che, come tali ho potuto raccogliere, e che credo utile classificare a seconda del territorio colpito:

I. — *Integumentum comune.*

a) Operai delle fabbriche di paraffina (Volkmann 3 casi, Tillmann 1 caso).

b) Vecchi affetti da seborrea senilis (Volkmann 2 casi, Schuchardt 1 caso, Schimmelbusch 1 caso).

c) Malati di xeroderma pigmentosum (2 casi di Kaposi).

d) Malati affetti da lupus (3 casi di Steinhauser), (1 caso di Volkmann), (1 caso di Winternitz).

e) Malati sottoposti all'applicazione dei raggi X (10 casi riferiti da ROWNTREE).

f) Persone con pelle altrimenti sana (KAUFMANN, Cancroide del dorso mano destra e della palpebra inferiore; SCHIMMELBUSCH, Cancroide della nuca e della faccia; Cancroide dell'orecchio e del labbro inferiore). Questi casi però possono essere anche interpretati come casi di molteplicità di trapianto per mezzo del grattamento.

II. — *Organi appartenenti ad uno stesso sistema.*

KLEBS. — Epitelioma del dorso linguale ed epitelioma cilindrico della grande curvatura dello stomaco.

ISRAEL. — Cancroide della lingua e cancro cilindrico del digiuno.

KRASKE. — 2 casi di carcinoma ad epitelio cilindrico del retto e dell'orificio anale.

LUBARSCH. — 2 casi di carcinoma cilindromatoso multiplo dell'ileo.

WALTER. — 1° Carcinomi multipli dell'ileo (reperto d'autopsia). Qui però può trattarsi di veri e propri trapianti.

2° Carcinoma ad epitelio piatto dell'esofago, e carcinoma ad epitelio cilindrico dello stomaco sotto il cardias.

3° Adeno-cistoma dell'ovaio, cancro della mammella e cancro dell'utero a diversa struttura istologica.

BUCHER. — Carcinoma cilindrico del colon discendente e del ventricolo.

HAUSER. — Carcinoma adenomatoso semplice del retto e carcinoma midollare dello stomaco.

UFFREDUZZI. — Carcinoma della tonsilla e carcinoma del ventricolo.

ROSENBACH. — Cancroide dell'esofago e carcinoma ghiandolare del piloro con metastasi.

III. — *Organi di sistemi diversi.*

WINIWARTER. — Carcinoma del digiuno e delle due mammelle.

UFFREDUZZI. — Adenocarcinoma papillifero dell'ovaio e scirro dell'S iliaca.

MOXON. — Carcinoma ad epitelio piatto dell'esofago e del lobo inferiore dei due polmoni (caso assai sospetto di autotrapianto).

ERBSE. — Caso simile a quello di Moxon.

VOLKMANN. — Cancro cilindrico del retto e cancro ad epitelio piatto, sviluppatosi 7 anni dopo sulla cute delle natiche confinante con la mucosa anale.

KAUFMANN. — Carcinoma ad epitelio piatto del retto e carcinoma ghiandolare della palpebra.

BECK. — Carcinoma cilindrico del colon e carcinoma piatto della *cervix uteri*.

HAUSER. — Carcinoma ghiandolare del piloro e carcinoma ad epitelio piatto dell'orecchio.

BOBBIO. — Carcinoma ovarico bilaterale e carcinoma gastrico.

SCHLAGENHAUFER. — 8 casi di tumori maligni dello stomaco, con tumori ovarici o di altri organi addominali.

Cimoroni. — Cancro gelatinoso del colon e due tumori ovarici (adenocarcinoma a destra, adenocistoma a sinistra).

IV. — *Organi pari o parti simmetriche.*

Hausmann. — Carcinoma dei due reni.

Küster. — Carcinoma delle due mammelle.

Uffreduzzi. — Adenocarcinoma delle due mammelle (da precedenti adenofibromi).

Mandry. — Carcinoma delle due mammelle semplice a destra, tubul. a sinistra.

Pfannestiel. — Casi diversi di adenocarcinoma delle due ovaie.

Volkmann. — Carcinoma cutaneo delle due gambe su terreno di ulcera cronica.

Mandry. — Caso simile a quello di Volkmann.

Winiwarter. — Cancro dei due angoli interni dell'occhio.

Trendelenburg. — Casi di cancro delle due palpebre.

V. — *Uno stesso organo* (tumori pluricentrici).

G. Bertone. — 1 caso di duplice cancro dello stomaco.

Theilhaber cita 24 casi di carcinomi multipli della mammella.

I sarcomi primitivi multipli invece sono straordinariamente rari (Ribbert *Geschwulstelehre,* pag. 97).

Abrikossoff cita parecchi casi di mielomi multipli.

Walter (loc. cit.) — Sarcoma angiomatoso dello stomaco e sarcoma rotondo cellulare della cistifellea (autopsia in donna di 52 anni).

Ruyter. — Linfosarcoma congenito del fegato e delle 2 capsule surrenali.

Mancini. — Sarcoma bilaterale del rene.

Theilhaber cita molti casi di sarcoma bilaterale dell'ovario.

Di assoluta rarità sono i così detti tumori multipli maligni *diversi generis.*

Krokiewicz fino al 1912 ne ha raccolti nella letteratura circa 16 casi che mi permetto di riassumere.

Klein. — 1 caso di sarcoma rotondo cellulare poliposo dell'utero con degenerazione carcinomatosa iniziale delle ghiandole uterine.

Kretz. — Endotelioma della dura e carcinoma dell'esofago.

Becker. — *Ulcus rodens* dell'ala sinistra del naso. Operazione e guarigione. Dopo molti anni melanosarcoma della guancia, cancroide dell'orecchio e della palpebra.

Niebergall. — Sarcoma, carcinoma, mioma sottomucoso e due piccoli polipi nello stesso utero.

Emanuel. — Sarcoma rotondo cellulare del corpo dell'utero, infiltrazione adenocarcinomatosa della mucosa uterina.

Walter. — Due casi: 1° Sarcoma fuso-cellulare dello stomaco. Carcinoma

dell'esofago. — 2° Lipo-mixo-sarcoma dei due reni, psammoma del cervello. Carcinoma cilindrico dello stomaco.

2° Lipo-mixo-sarcoma dei due reni, psammoma del cervello — carcinoma cilindrico dello stomaco.

HAUSMANN. — Glioma del cervello. Carcinoma encefaloide dello stomaco. Sarcomi multipli del fegato.

FRANGUE. — Due casi di cancro e sarcoma nello stesso utero.

GRUNFELD. — Carcinoma gelatinoso del retto con metastasi dello stomaco e nello stesso tempo angioendotelioma dell'ipofisi.

HABERER. — Sarcoma fuso-cellulare dell'epiglottide e carcinoma della base della lingua.

ROTHACKER. — Cistoma papillare, multiloculare dell'ovaio la cui parete in molti punti presenta degenerazione maligna: in parte a tipo di sarcoma fusocellulare e in parte con nidi di cellule epiteliali da considerarsi come carcinomatose. Carcinoma e sarcoma erano completamente indipendenti. Non si trattava quindi di tumore misto nel senso di HANSEMANN. Si trattava perciò di sviluppo di due forme diverse di tumore nello stesso organo.

KUBINYI. — Degenerazione sarcomatosa di mioma uterino e carcinoma del corpo dell'utero.

KETTLE. — Scirro e fibro-sarcoma nella stessa mammella.

GLINSHI. — Adeno-carcinoma poliposo, fibromioma e sarcoma nello stesso utero.

A questi casi KROKIEWICZ ne aggiunge uno proprio (reperto d'autopsia). Uomo di 47 anni. Linfosarcoma delle ghiandole mediastiniche con metastasi nei polmoni e carcinoma planocellulare della parte inferiore dell'esofago con metastasi nel pancreas e nelle vicine linfoghiandole.

Ricercando nella letteratura ho potuto trovare altri casi di tumori multipli maligni «diversi generis» che aggiunti ai casi di KROKIEWICZ formano un totale di 33. Essi sono i seguenti:

WALTER. — Angiosarcomi primitivi multipli del fegato e carcinoma del pancreas.

WALTER. — Sarcoma, carcinoma, adenomi multipli del fegato in uomo di 76 anni (reperto d'autopsia).

LANDAU. — Cancro del retto e sarcoma della mammella in uomo (breve nota con due belle figure microscopiche).

SALTYKOW. — Combinazione di sarcoma e carcinoma della tiroide. L'autore ricorda i casi analoghi di TORRSTER-KAUFFMANN-KUMMER-WOLFLER.

SLIWINSKI. — 7 tumori di specie diverse:

a) lipoma del mesenterio; *b*) angioma del fegato; *c*) endotelioma della dura; *d*) adenoma capillare del rene; *e*) adenoma della tiroide; *f*) carcinoma dello stomaco; *g*) carcinoma della mammella.

HEINLEIN. — Carcinoma molle del piloro, del volume di un uovo di oca; un ipernefroma del polo inferiore del rene, del volume di un uovo di pollo (rep. d'autopsia di 80 anni).

SCHMINCKER. — Carcinoma primitivo ad epitelio cilindrico della cistifellea

in donna di 60 anni morta per amputazione dell'utero, per sarcoma del volume di una testa di bambino. Entrambi i tumori avevano dato metastasi.

OBERNDORFER. — Caso di psammoma della dura e carcinoma dello stomaco.

SIMOFF. — Adenocistoma papillifero dell'ovario con trasformazione sarcomatosa e carcinomatosa.

PORTER FLEWELLEN CHAMBERS. — Caso di carcinoma della mammella sinistra, fibroma dell'utero, carcinoma della mammella destra, e sarcomatosi cutanea generalizzata.

MAFFUCCI. — Cancro dello stomaco e sarcoma dell'ovaio.

CAPPELLANI. — Cistadenoma dell'ovario, scirro della mammella, peritelioma della mammella, miofibroma dell'utero.

Data la rarità di questi tumori primitivi multipli «diversis generis» ho creduto bene di descrivere il caso seguente, operato l'anno scorso nella R. Clinica di Patologia Chirurgica di Torino, allora diretta dal prof. Daniele Bajardi.

STORIA CLINICA. — B. Giovanni, d'anni 49, mediatore, ammogliato, domiciliato a Balzo (Casale). Entra in Clinica il 26 aprile 1920.

Anamnesi. — Padre morto per malattia di cuore all'età di 60 anni. Madre vivente e sana. Aveva due fratelli, uno di essi è morto di meningite cerebro-spinale epidemica, l'altro gode ottima salute. Ha anche quattro sorelle tutte in condizioni di salute buona. Nessuna malattia d'importanza prima dell'attuale.

Racconta il paziente che dieci anni fa si produsse per graffiamento una escoriazione in corrispondenza di una verruca-porro della grandezza di una lenticchia, situata alla radice del naso, sul lato destro. Questa escoriazione si ricoprì di una crosticina nerastra che l'ammalato rimosse parecchie volte finchè sulla parte più sporgente della verruca rimase a permanenza una soluzione di continuo di colorito rosso-rameico, indolente, facilmente sanguinante.

L'ulcerazione si andò estendendo poco a poco distruggendo la verruca e raggiunse in 6 mesi la grandezza di una moneta di 2 centesimi. Dalla lesione gemeva liquido siero-purulento. Curato prima al suo paese con cauterizzazione al nitrato d'argento, venne poi inviato all'Ospedale di San Luigi di Torino, dove, fatta diagnosi di eptitelioma, con una diecina di applicazioni di raggi X fu ottenuta la chiusura dell'ulcera.

Il paziente restò guarito per quasi cinque anni, vale a dire fino al 1916. Poi la cute in corrispondenza della radice del naso, che era sempre rimasta più pigmentata di quella circostante, si assottigliò a poco a poco e ricomparve spontaneamente una ulcerazione coi caratteri di quella sopradescritta.

Nell'aprile del 1919 l'ulcera aveva la larghezza di una moneta da un soldo e si era estesa fino all'angolo interno dell'occhio destro. Entrò allora nell'Ospedale Oftalmico di Torino dove la recidiva venne asportata. Tre mesi dopo però la regione operata si riulcerò e l'ulcera in poco tempo assunse la superficie attuale. Dopo irradiazioni intensive essendosi notata una radio-resistenza cospicua, gli venne consigliato l'atto operativo.

Circa otto anni fa notò in corrispondenza della faccia anteriore del 3° medio della coscia destra un tumoretto del volume di una nocciuola. Esso era situato profondamente tra la massa muscolare; era pressochè indolente, di consistenza dura; si fissava nelle contrazioni del quadricipite. Questo tumore crebbe lentissimamente fino a raggiungere l'anno scorso il volume e la forma di un uovo d'oca, cominciò allora a dare qualche disturbo meccanico e a provocare anche qualche dolore specialmente durante le lunghe marcie.

Dal mese di novembre scorso l'accrescimento si è fatto molto più rapido e il tumore assunse gradatamente una forma globosa e il volume di un grosso arancio. Non diede mai disturbo di circolo all'arto.

Stato presente. — Condizioni generali buone. Polso e temperatura normali. Colorito della cute e delle mucose visibili roseo; pannicolo adiposo discreto. Masse muscolari valide. Nulla ai visceri toracici e addominali. Orine fisiologiche. In corrispondenza dell'angolo interno dell'occhio destro si nota un'ulcerazione della superficie di una moneta da un soldo a bordi leggermente rilevati, in qualche punto minati. Il fondo si presenta alla periferia di un colorito rosso-rameico e nel centro è occupato da pseudomembrane grigiastre. Secrezione siero-purulenta. L'ulcera si estende verso la radice del naso, sul dorso del quale si notano due noduletti, di colorito rosso vivo, di consistenza dura, indolenti.

Non si palpano ghiandole.

Al 3° medio della coscia destra, faccia anteriore, si nota una tumefazione di forma globosa del volume di un grosso arancio, ricoperta da cute a reticolo

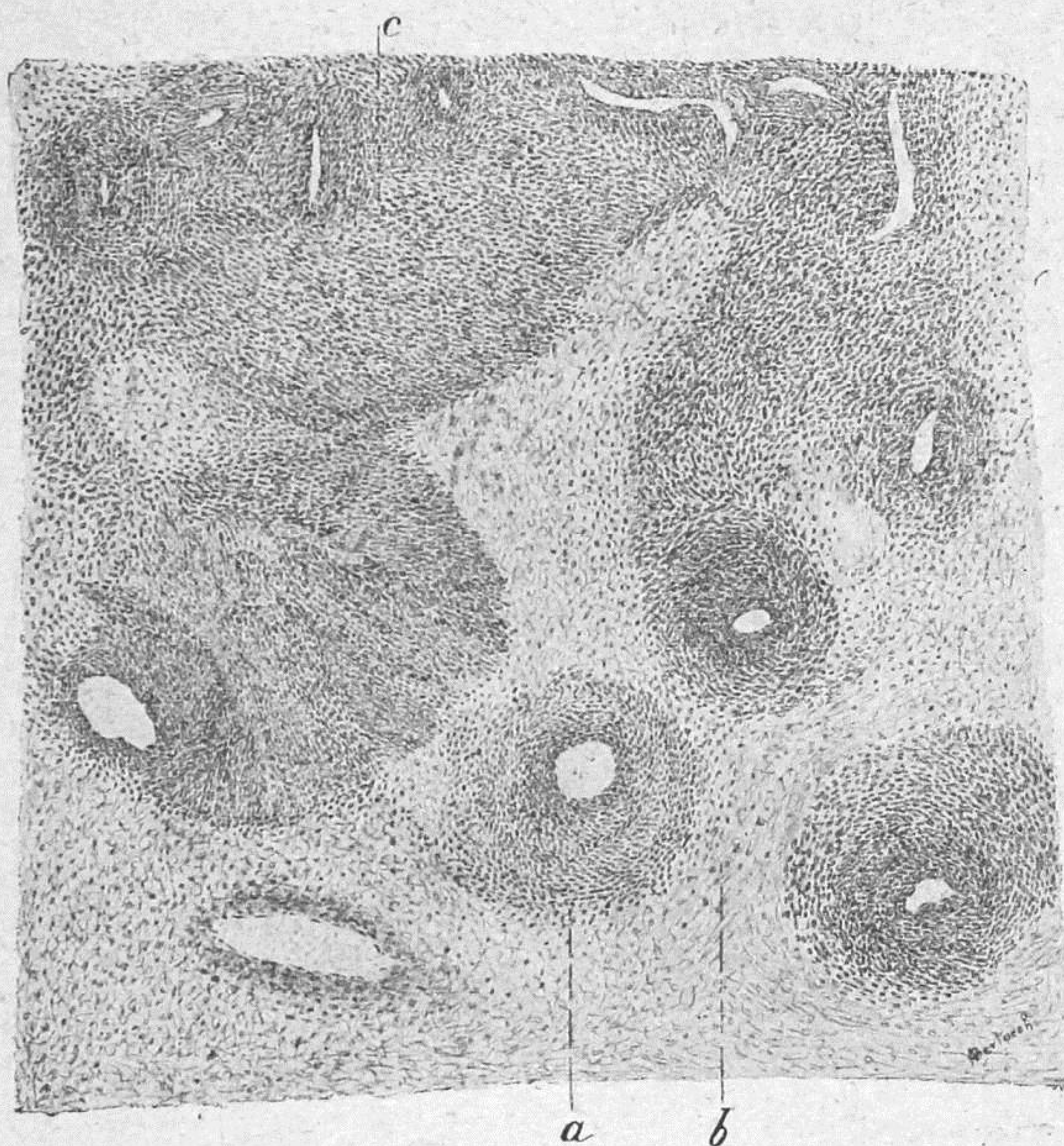


Fig. 1. — Angiosarcoma fusocellulare della coscia.
a) Manicotti perivasali.
b) Necrosi della porzione periferica dei manicotti perivasali.
c) Ammassi di cellule fusate tra i vasi.

venoso marcato. La palpazione, indolente, rileva consistenza molle, pseudofluttuazione. Il tumore, mobile sul piano osseo, si fissa durante le contrazioni del quadricipite e allora diventa più consistente, meglio delimitabile e si fanno evidenti alcuni punti nodulari sulla sua porzione esterna, meno molli, più resistenti della rimanente massa.

Non si palpano ghiandole alle stazioni linfatiche viciniori.

Operazione. — 29 aprile 1920. Morfiocloronarcosi. Enucleazione del tumore della coscia destra. Esso era situato nell'interstizio dei fasci del quadricipite, era ben incapsulato; facilmente enucleabile. Si stima prudente di asportare la porzione distale del vasto intermedio, che era aderente alla formazione.

Guarigione per 1ª. Esce il 15 maggio 1920 per entrare all'Ospedale Oftalmico.

Quivi il 17 maggio in eteronarcosi (prof. Grignolo) si procede all'excisione dell'ulcera fino in cute sana. Non fu possibile una cura radicale stante la diffusione profonda della neoformazione.

Esce il 30 maggio con ferita aperta, e passa per una cura di raggi all'Ospedale di San Luigi.

Esame macroscopico. — Il tumore della coscia ha la forma ed il volume di un uovo di struzzo a maggior asse longitudinale, ben deliminato, con superficie esterna liscia, ricoperta da qualche fibra muscolare del quadricipite ade-

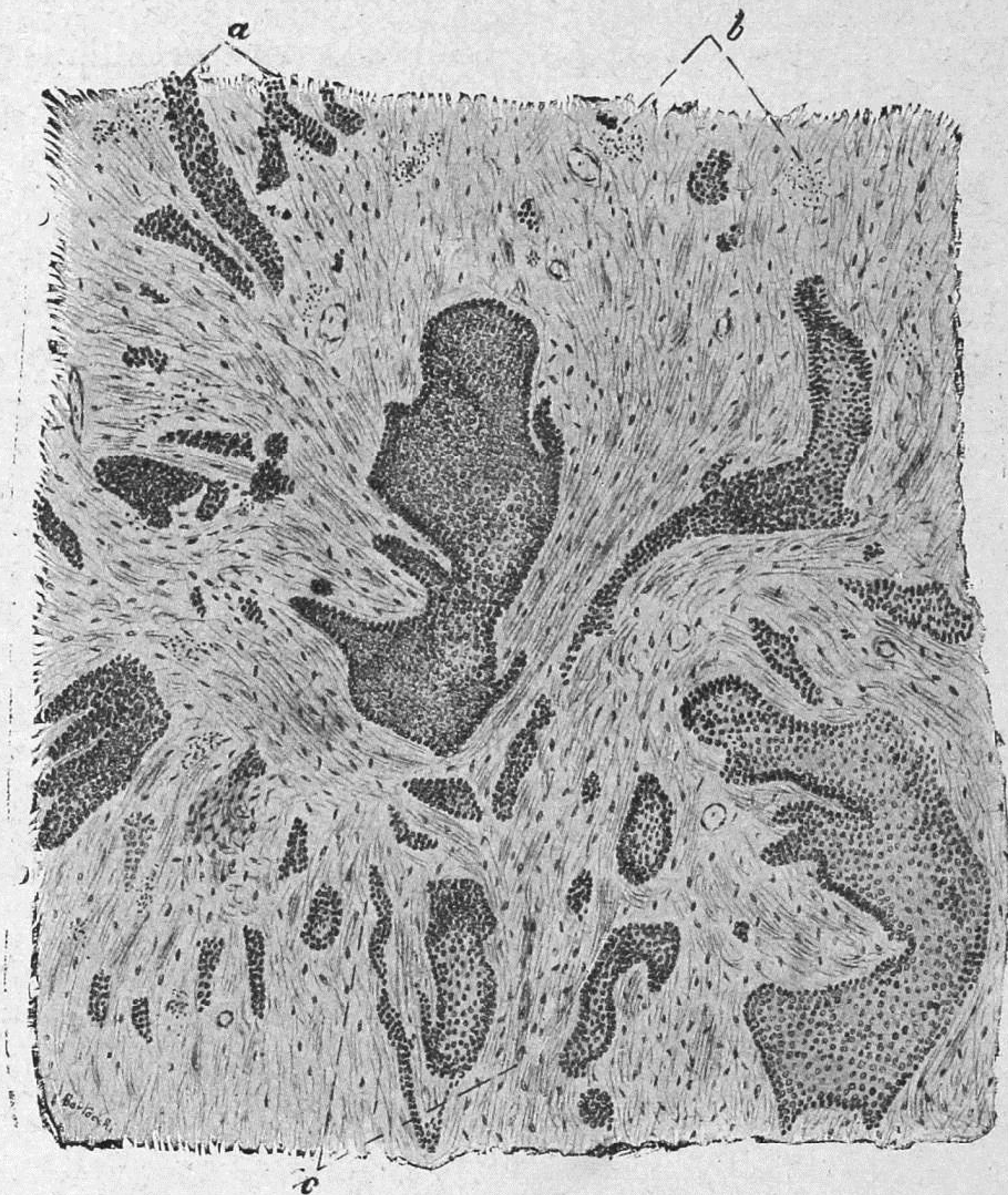


Fig. 2. — Epitelioma pavimentoso dell'angolo interno dell'occhio.
a) Zaffi provenienti direttamente dall'epidermide.
b) Zone di infiltrazione parvicellulare.
c) Connettivo compatto strozzante gli zaffi.

rente. Alla sezione il tumore, che è di consistenza piuttosto molle, presenta qua e là zone necrotiche, alcune del volume di un cece, altre di una nocciuola, a contenuto poltiglioso rosso nerastro.

Nella maggior parte della sezione il tumore si mostra di colorito biancastro, intercalato qua e là da zone emorragiche, sia puntiformi che a striscie, così che la sezione presenta un aspetto marmorizzato. Si notano numerose sezioni di vasi largamente beanti.

Il tumore nell'orbita ha forma ovalare e grandezza un po' superiore a quella di uno scudo. Il polo superiore comprende parte della testa del sopracciglio e il polo inferiore una piccola porzione dell'estremo interno della palpebra inferiore.

Nel centro si trova l'ulcerazione già descritta e alla periferia un tratto di cute sana, della larghezza di un centimetro e mezzo. In profondità la parte esportata giunge fino al piano muscolare.

Fissazione dei pezzi in Zenker, colorazione delle sezioni con ematossilina-eosina e con Van Gieson.

Esame microscopico del tumore della coscia. — A piccolo ingrandimento (ob. 4 = oc. 3 = Koristka) il tumore risulta avviluppato da uno spesso strato connettivo fibroso con nuclei scarsi, molto ricco di vasi specialmente alla periferia. In qualche punto di questa si trovano gruppi di fibre muscolari striate, appartenenti al quadricipite.

Il tumore è costituito da ammassi di cellule fusate addossate direttamente le une alle altre e circondanti lumi vasali che appaiono numerosi in tutto lo spessore del tumore, talora sotto forma rotondeggiante, talora come piccole fessure, alcuni vuoti, altri ripieni di globuli rossi. Le cellule neoplastiche formano dei manicotti direttamente attorno a questi lumi vasali (fig. 1-*a*), manicotti in alcuni punti ben distinti, divisi tra di loro da zone necrotiche con scarsi nuclei picnotici, dispersi in una sostanza fondamentale fibrillare e granulosa che si colora nettamente in rosso con l'eosina, ma non prende il Van Gieson (figura 1-*b*). Si vedono in queste zone le cellule neoplastiche stipate e rigogliose attorno al lume vasale, necrotizzarsi e diradarsi alla periferia mentre il nucleo cade in picnosi o in rexin e il protoplasma si confonde colla massa amorfa circostante.

In altri punti queste zone di tessuto degenerato non si riscontrano e allora la sezione del tumore appare tutta costituita da un omogeneo ammasso di cellule fusate interrotte dai lumi vasali (fig. 1-*c*). Qua e là spiccano frequenti cariocinesi intensamente colorate le quali appaiono più numerose in vicinanza dei lumi vasali.

A maggiore ingrandimento (obb. 8* oc. 3) si possono vedere meglio i particolari di struttura; le cellule neoplastiche sono le solite dei sarcomi fibrocellulari, hanno forma fusata; nucleo ovalare, oblungo; protoplasma scarsissimo, evidente solo ai due poli della cellula; nuclei grandi, piuttosto vescicolosi, con nucleoli evidenti, intensamente colorati; cromatina disposta in travate spugnose.

Queste cellule sono più stipate attorno ai lumi vasali, i quali sono, se non tutti, in massima parte limitati da una sottile lamina di endotelio. I tratti necrotici interposti sono costituiti da una trama granulosa, a rete, nella quale si vedono come sfumare i blocchi neoplastici: cellule di mano in mano meno frequenti, con nuclei picnotici, poi cellule rare, poi nuclei frammentati, poi infine solo qualche raro ammasso di cromatina amorfa. In alcuni punti del preparato si notano stravasi emorragici evidenti; i globuli rossi hanno in certi punti addirittura rotta la parete vasale, in altri invece essi sfascettano i manicotti in modo da comprimere e alterare la forma delle cellule. Quivi il tumore appare come a struttura mixomatosa.

Diagnosi istologica. — Angiosarcoma fusocellulare.

Esame microscopico del tumore esportato dall'angolo interno dell'occhio. — A medio ingrandimento (obb. 6 oc. 3 Koristka): l'epidermide manda dei prolungamenti che si approfondano nei derma sotto forma di zaffi talora ramificati presentati nella parte centrale cellule grandi, globose, poco colorate, in qualche punto raggruppate a cipolla, con nucleo rotondo in cui spicca solo il nucleolo quasi senza cromatina circostante, e nella parte periferica cellule più piccole, di forma cubica a nucleo vescicoloso e ben colorato.

Nel derma in vicinanza degli zaffi si notano ammassi di infiltrazione parvicellulare mentre il tessuto connettivo fondamentale appare jalino con scarsi fibroblasti.

Dove il tumore è ulcerato si incontrano residui di zaffi epiteliali, mentre tutto il connettivo circostante ad essi presenta abbondante infiltrazione parvicellulare.

La parte ulcerata è più scarsamente vascolarizzata.

Più profondamente nel derma l'infiltrazione parvicellulare diminuisce, il connettivo tende ancor più a farsi jalino, ha scarsi fibroblasti e presenta numerosi cordoni epiteliali di varia forma che si prolungano e si infiltrano anche in mezzo alle fibre muscolari dell'orbicolare, dove sono più piccoli e più intensamente colorati.

Ho potuto rilevare che gli epitelî presentano ancora qua e là alcune alterazioni dovute evidentemente all'applicazione dei raggi X: picnosi nucleari, vacuolizzazione, in qualche punto superficiale sfacelo della cellula. Inoltre esiste aumento di connettivo nel derma, strozzante gli zaffi epiteliali.

Diagnosi istologica. — Epitelioma pavimentoso dell'angolo interno dell'occhio destro.

Riassumendo: In un uomo di 49 anni si sono asportati due tumori maligni di struttura istologica diversa, situati in zone del corpo lontane una dall'altra; uno di origine connettivale, l'altro di origine epiteliale. Si sono i due tumori formati indipendentemente l'uno dall'altro e sono un reperto accidentale, oppure esistono fra loro rapporti genetici e causali? Noi ricadiamo di necessità nella dibattuta questione dell'eziologia dei tumori maligni. Nel caso speciale della molteplicità furono emesse varie teorie. Basandosi sulla teoria di Durante Conheim e sulla relativa frequenza dei tumori multipli in uno stesso sistema (sopratutto il genitale femminile) il Vogt sostiene che ognuno dei tumori si è sviluppato in seguito ad una anomalia embrionale ed alla alterazione di sviluppo che ne è la conseguenza. Si verrebbe così a riportare tutti questi tumori ad un'alterazione di sviluppo e a dare per base alla molteplicità momenti causali comuni e della stessa natura. Come si è detto, questa idea sarebbe giustificata specialmente per i tumori trovati nella sfera genitale (Vogt). Su 34 casi di molteplicità primitiva *diversi generis* da noi raccolti essi si presentano nel 35,5 % (Klein, Niebergall, Emanuel, Franque, Rothacker, Kubinyi, Glinski, Schmincke, Simoff e Cappellani).

In realtà i tumori occupanti la filiera genitale appartengono ad un sistema di organi embriologicamente e fisiologicamente in stretta connessione e si sviluppano nel territorio del corpo di Wolf e del dotto di Wolf, dove in seguito ai complicati processi di formazione e di accrescimento degli organi embrionali vi può essere facile distacco di germi.

D'altra parte, dice il Vogt, dinnanzi a questo comparire di tumori primitivi multipli è opportuno accostarsi all'idea che nell'individuo sia esistita una forte disposizione a queste anomalie embrionali (diatesi blastomatosa?).

Ribbert (*Geschwulstlehere*) per ciò che riguarda i tumori multipli dice: « È difficile trovare rapporti genetici tra tumori di specie diversa. Se per spiegarli si avanzano in prima linea le operazioni di sviluppo, si può in generale dire soltanto che negli individui c'è stata una tendenza all'anomalia dei processi di formazione embrionali, tendenza che si è manifestata in diversi punti del corpo. Questo concetto è specialmente giustificato quando i tumori vennero trovati nel dominio di un sistema ».

Borst è del parere che per la rarità dei tumori multipli francamente assodati non si può affermare nulla di certo sulla loro genesi e sui rapporti

causali. Nei casi certi di tumori multipli la causa potrebbe attribuirsi a formazione di germe in eccesso o a mancanza di sdifferenziamento.

HANSEMANN considera la comparsa dei tumori multipli, sia benigni che maligni, come un reperto accidentale.

LUBARSCH ammette che possono esistere rapporti causali tra i tumori sviluppatisi in organi che hanno tra loro una relazione fisiologica, ma, come HANSEMANN, ritiene puramente accidentale il reperto di tumori nei quali gli organi colpiti non hanno rapporti fra di loro.

BIRCHER, dopo aver descritto un embrioma ovarico associato a un carcinoma dell'altro ovaio, parla di eccitamenti, di irritazioni che avrebbero agito sì sulle due ovaie, ma determinando una formazione di cellule di diverso carattere. I tumori multipli sarebbero dipendenti da una causa comune a tutti, ma finora sconosciuta.

WULFING dopo aver descritto un caso di tumori benigni della tuba e dell'utero uniti ad epitelioma della portio, dice che « per quanto sia seducente la teoria che ammette come fondamento eziologico di queste formazioni un'alterazione di sviluppo nel territorio del corpo e del canale di Wolf, noi dobbiamo essere cauti nell'ammetterla come provata e lasciare aperta la questione eziologica.

THEILHABER nel suo lavoro molto dettagliato nel quale tratta specialmente dei carcinomi, parlando dei carcinomi della cute da raggi X, insiste su una « disposizione locale » quale causa di origine di tumori.

E per ciò che riguarda i tumori della filiera genitale (notato che essi in media hanno origine 10 anni prima di quelli dello stomaco, dell'intestino, del fegato, ecc.) è del parere che la menopausa (*Klimakterium*) favorisca la formazione del carcinoma poichè l'acme della curva del carcinoma dei genitali coincide proprio coll'epoca del *Klimakterium*.

Secondo THEILHABER, inoltre le alterazioni dei genitali negli anni dell'età critica sono probabilmente una delle cause che favoriscono la formazione dei carcinoma.

OBERNDORFER sostiene che esiste in certi casi un rapporto di dipendenza fra due o più tumori diversi, nel senso che uno dei tumori prepari il terreno e stabilisca le condizioni favorevoli allo sviluppo del secondo.

Per es.: spesso nel terreno di un papilloma cutaneo si rilevano piccoli angiomi. Il papilloma per il suo accrescimento determina un aumento dell'afflusso di sangue e una proliferazione del sistema vasale sotto forma di angioma; oppure l'angioma colla ricca portata di sangue nella parte da esso occupata determina una proliferazione delle papille della cute sotto forma di papilloma.

Altro esempio: un tumore ovarico contiene contemporaneamente un sarcoma rotondo cellulare e un carcinoma: il sarcoma primitivo ha determinato la proliferazione di elementi epiteliali (caso di SIMOFF, loc. cit.).

Esempi specialmente numerosi e più convincenti offrono le combinazioni di tumori benigni e maligni; così la formazione uno accanto all'altro di adenomi intracanalicolari della mammella con sarcomi, oppure con la formazione

maligna che invade infiltrando la forma benigna; presenza di parti carcinomatose in adenomi poliposi ancora in massima parte benigni.

Come esempio tipico OBERNDORFER riferisce il suo caso di un tumore dell'ovaio che contiene un sarcoma a cellule rotonde e un carcinoma, e spiega la combinazione ammettendo che la formazione del sarcoma ha favorito la proliferazione degli elementi epiteliali.

OBERNDORFER espone poi le due teorie sulla formazione dei tumori:

a) Teoria della degenerazione delle cellule che si alternano o mutano le loro proprietà fisiologiche e biologiche, così da non sottostare più alle leggi del tessuto matrice.

b) Teoria di CONHEIM allargata da RIBBERT secondo la quale l'accrescimento delle cellule tumorali aventi la stessa proprietà di quelle dalle quali sono derivate è determinato solo da particolari rapporti di posizioni (*Lagerungsverhältnisse*) di queste cellule. Se per un processo qualsiasi esse vengono staccate e isolate, non si trovano più così sotto le influenze regolatrici e nutritive del territorio circostante, per cui possono continuare a crescere senza limite.

OBERNDORFER stesso però conclude col dire che è difficile rispondere alla domanda « per quali cause cellule staccate, isolate, fino allora in riposo, proliferano improvvisamente in modo così grande? ».

BOBBIO dallo studio del suo caso crede che lo sviluppo simultaneo di diversi neoplasmi a sede diversa, sia dovuto ad una « predisposizione neoplastica a noi ancora ignota nella sua essenza che in vari casi può estrinsecarsi per diverse vie indipendenti ».

CAPPELLANI spiega che solo ammettendo la diatesi blastomatosa di Bazin e Verneuil si possa dare una logica spiegazione di alcuni tumori mutipli.

Il fatto che si tende ad ammettere in alcuni organismi l'esistenza di speciali condizioni favorevoli all'insorgere dei blastomi (artritismo, erpetismo) verrebbe avvalorato anche dalla constatazione clinica che i tumori abbiano tendenza ereditaria.

Difatti, scrive CAPPELLANI, se si ricorda che le malformazioni sono spesso ereditarie, e se si ammette con DURANTE-CONHEIM che i tumori siano dovuti a germi embrionali aberranti, non è illogico pensare che germi aberranti possano passare dalla madre al feto, rimanere inclusi e latenti fino ad un dato momento, in cui si moltiplicano eccedendo dai confini delle loro inclusioni e divenendo palesi.

Inoltre dagli studi del LOEB risulterebbe che stati speciali dell'organismo possono favorire (gravidanza) od ostacolare (castrazione) lo sviluppo dei tumori.

GOLDZIEHER, POURTAL e CENTANNI, somministrando diete speciali, ottenevano una maggiore o minore recettività verso i tumori da esperimenti.

Secondo CAPPELLANI questi dati farebbero risorgere la teoria della diatesi blastomatosa, cioè di una condizione generale dell'organismo che favorirebbe lo sviluppo dei tumori, per cui egli conclude che questa teoria deve tenere sempre desta l'attenzione dei clinici e degli oncologi.

Possiamo aggiungere che gli studi di FREUND e KAMINER dimostrano una certa affinità tra la reazione del sangue di donna gravida e quello di individui carcinomatosi, nel senso che in entrambi i sieri sembrano esistere sostanze protettive verso le cellule dei tumori.

CONCLUSIONI.

Dallo studio della letteratura a dallo studio del nostro caso, mi pare si possano trarre le seguenti conclusioni:

I tumori multipli maligni primitivi sono di grande rarità, possono essere di genere diverso e insorgere in punti lontani e indipendenti tra loro.

Numerose teorie furono avanzate a spiegare il fenomeno della molteplicità, ma esse si riattaccano tutte alle varie teorie sull'origine dei tumori, delle quali nessuna ha ricevuto una sanzione assoluta nè dall'esperimento nè dalla clinica.

Più particolarmente possiamo ricordare che alcuni (VOGT, HANSEMANN, LUBARSCH) ammettono una casualità, mentre altri (OBERNDORFER) sostengono che la presenza di un tumore favorisce l'accrescimento di un altro, ed infine altri (CAPPELLANI) fanno risorgere la teoria della diatesi blastomatosa, basandosi sulle recentissime esperienze di LOEB, GOLDZIEHER, POURTAL e CENTANNI. Certo i lavori di CENTANNI circa l'azione che esercita una nutrizione speciale (dieta ablastinica) sopra l'attecchimento e l'accrescimento dei tumori sperimentali e le ricerche di FREUND e KAMINER circa l'azione protettiva del siero di sangue dei carcinomatosi sulle cellule cancerigne, confermerebbero l'esistenza di una condizione generale dell'organismo che permetterebbe l'insorgenza e lo sviluppo dei tumori.

Considerando perciò la non assoluta infrequenza dei tumori maligni multipli, sembrerebbe che essa potesse dare appoggio al concetto che nei carcinomatosi (come nel nostro caso) può esistere una condizione generale che permette l'insediarsi di un altro tumore maligno anche di natura diversa (sarcoma).

BIBLIOGRAFIA.

BECK Prager med. Wochenschr., 1883.
BECKER. Beitr. z. Klin. Chirurg., Bd. XIV.
BERTONE Giorn. R. Accad. Med. di Torino, vol. XVII, fasc. 6-10.
BIRCHER. Arch. f. Gynäk., Bd. 85.
BOBBIO. Folia Gynaecologica, vol. IV, fasc. 11.
BUCHER, citato da Walter.
CAPPELLANI. Archivio di Ostetricia e Ginecologia, serie 2ª, vol. VIII, parte 1ª, 1919.
CIMORONI. Policlinico, Sezione pratica, 1908.
EGLI. *Ueber Multiplizität der Geschwülste.* Korr. Blatt. F. Schnveizer Ärzte, Bd. 44.
ERBSE. Inaug. dissert. Halle, 1884.
EMANUEL. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäk., Bd. 34, 1896.
FRANQUE. Münch. Mediz. Woch., 1898, n. 41.
GLINSKI. Vedere Krokiewicz.
GOLDZIEHER. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913.
GRÜNFELD. Münch. Med. Woch., 1901, n. 32.
HABERER. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 73, H. 3.

HEINLEIN. Münch. Med. Woch., n. 37, 1912.
HANSEMANN. Z. f. Krebsforschung, 1904.
HAUSER, citato da Walter.
HAUSMANN. Berl. Klin. Woch., 1876.
KAPOSI. Wiener Med. Jahrbücher, 1882.
KAUFMANN. Beitz. z. Klin. Chirurgie, Bd. 39, 1886.
ID. Virchow's Arch., Bd. 75.
KETTLE. Berliner Klin. Woch., 1912, n. 42.
KLEBS. *Handbuch der pathol. Anatomie*, 1869.
KLEIN. *Jahresbericht des gebursshilfe u. gynäkol.* Instit. der Universität Würzburg, 1888.
KRASKE. Centralblatt f. Chirurgie, 1884.
KRETZ. Wiener Klin. Wochenschrift, n. 11, 1893.
KROKIEWICZ. *Zur Kasuistik multipler primäre maligner Geschwülste.* Wiener Klin. Woch., 1913, n. 29.
KUBINYI. Arch. f. Gynäk., Bd. 97, H. 2.
KÜSTER (Michelsohn). Inaug. diss., 1889.
ISRAEL. Berl. Klin. Wochenschr., 1883.
LANDAU. Münch. Med. Woch., 1905, n. 14.
LUBARSCH. Archiv f. Pathol. Anatomie und Physiologie, Bd. III.
LOEB. I tumori, anno VI, fasc. 77, 1918.
MAFFUCCI. Il movimento medico-chirurgico. Napoli, 1882.
MANCINI. Rivista Ospedaliera, 1912, n. 14.
MANDRY. Beitr. z. Chirurgie, Bd. VIII.
MOXON. Transact. of the path. Society of London, vol. 20.
NIEBERGALL. Arch. f. Gynäk., Bd. 50, 1896.
OBERNDORFER. Münch. Mediz. Woch., 1905, n. 31.
PFANNESTIEL. Arch. f. Gynäk., Bd. 48, H. 3.
POOLEY. Journal of cut. deseases, pag. 94.
PORTER, FLEWELLEN, CHAMBERS. Amer. Journal of Obstetr., 1918.
ROSENBACH. Wirch. Arch., Bd. 179.
ROTHACKER. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 12.
ROWNTREE, citato da Theilhaber.
RUYTER. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 40.
SALTYKOW. Centralblatt f. allegemeine Pathol., Bd. 16, 1905.
SCHIMMELBUSCH. Arch. f. Clin. Chir., Bd. 39.
SCHLAGENHAUFER. Monatschrift f. Geb. und Gyn., 1902.
SCHMINKE. Wirch. Arch., Bd. 183.
SCHUCHARDT. Sammlung Klin. Vorträge, n. 257.
SIMOFF. Tesi di Losanna, 1901.
SLIWINSKI. Wien. Klin. Wochenschr., n. 32, 1909.
STEINHAUSER. Dissertation, 1894.
THEILHABER. *Zur Lehere der Multiplizität der Tumoren, insbesondere der Carcinoma.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 117.
TILLMANN. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie, 1880.
TRENDELEMBURG. Deut. Chirurgie, Lief. 33.
UFFREDUZZI. *Statistica operatoria.* R. Istit. di Patologia Speciale Chirurgica di Torino.
VOGT. Inaugural Dissertation. Bonn., 1920.
VOLKMANN. Berl. Klin. Wochenschr., 1874.
ID. Beitrage z. Chirurgie, 1873.
WALTER. Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 53.
WINIWARTER. *Beiträge z. Statistik der Carcinoma*, 1878.
WINTERNITZ. *Vierteljaresschrift f. Dermatologie und Syphilis*, 1873.

II.

CORSO DI « MEDICINA DEL LAVORO » NELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

La sifilide terziaria post-traumatica nell'infortunistica.

Osteo-artrite del ginocchio consecutiva a trauma.

Prof. dott. SALVATORE DIEZ, insegnante di Traumatologia degli infortuni.

Nell'infortunistica i rapporti tra sifilide e trauma sono varii. Possiamo avere sifilidi primarie, o inoculate direttamente per mezzo dell'agente traumatizzante, o contratte per contatto, per causa di lavoro, di soluzioni di continuo esistenti nell'organismo con materiale infettante; possiamo avere manifestazioni sifilitiche terziarie sviluppatesi in regioni lese da un trauma.

Molti sono gli studi che definiscono quali condizioni occorrano per ammettere la sifilide primaria da infortunio; poco conosciute sono invece le questioni che riguardano la sifilide terziaria.

Che la sifilide eserciti azione aggravativa sul decorso delle lesioni traumatiche e possa trasformare in specifiche le comuni lesioni, è cosa nota da tempo. L'esempio più frequente si ha nelle fratture, il cui callo si forma lentamente. Ciampolini riferì due casi di pseudoartrosi in soggetti validissimi, nei quali nessuna altra causa poteva addursi, per spiegare la mancata consolidazione della frattura, all'infuori della infezione sifilitica. Remy pone la sifilide tra le malattie che più aggravano il decorso delle ferite; si ha suppurazione frequente, abbondante e prolungata e, malgrado le cure più energiche, cicatrizzazione ritardata. Molto lungo e complicato da suppurazioni ostinate è anche il decorso delle ustioni di 2° e 3° grado. L'idea che possa trattarsi di complicazioni sifilitiche deve balenare alla mente quando si è in presenza di soluzioni di continuo a decorso interminabile e ad ulcere facilmente recidivanti. In seguito a contusioni, specie in corrispondenza della cresta della tibia, sono facili le periostiti. Chauvel e Loiseleur in un caso di suppurazione prolungata di moncone del femore, con intensa proliferazione periostea, constatarono con la prova di Wassermann l'esistenza della sifilide: il trattamento specifico fece cessare immediatamente i dolori e la suppurazione.

In molti casi fu constatato che anche la lue contratta dopo il trauma può avere influenza sugli esiti delle lesioni da questo prodotte. Si sono visti, infatti, dolori osteocopi localizzarsi nel punto di consolidazione di una frattura antica. Dron riferì che un callo osseo si rammollì e divenne dolente dopo contratta l'infezione. Cicatrici antiche divennero dolenti e facilmente ulcerabili.

In tutti questi casi la prova che le complicazioni sono da attribuirsi alla infezione sifilitica è data dal fatto che col trattamento mercuriale si ha il loro rapido e notevole miglioramento.

Numerose sono le osservazioni che riguardano lo sviluppo di manifestazioni sifilitiche terziarie in punti dell'organismo che hanno subìto un'azione traumatica. In certi casi la prima manifestazione importante di una sifilide ignorata comparve dopo un trauma e nella regione su cui esso agì. Anche gli stimoli meccanici ripetuti pare possano determinare *in situ* manifestazioni terziarie. Fu, inoltre, osservato da alcuni autori (Jannot, Verrotti) che anche le lesioni specifiche, come seni fistolosi, adeniti, osteo-periostiti gommose, trattate inopportunamente con manovre chirurgiche, subiscono un aggravamento, e che può verificarsi una riattivazione del processo specifico con caratteri talvolta d'invadenza. È perciò consuetudine di molti chirurghi di ricercare se esista infezione sifilitica in ogni soggetto da operare, e di praticare prima dell'intervento una cura specifica preparatoria quando la infezione sia esistita e non risulti del tutto spenta; si vuole così evitare la possibilità di una localizzazione nuova sifilitica nel punto ove agisce il trauma operatorio.

Le lesioni traumatiche che possono provocare manifestazioni sifilitiche sono di varia natura: contusioni, ferite, ustioni, iniezioni ipodermiche, vescicatori, fratture, lussazioni. In qualche caso l'infezione venne contratta molto tempo dopo un trauma e le alterazioni terziarie comparvero nel punto in cui permanevano gli esiti anatomo-patologici nella lesione precedentemente sofferta. Un caso del genere fu descritto dal Pasini: sopra un callo osseo da frattura tibio-peronea si costituì, 4 anni dopo il trauma e 2 dopo l'infezione, una osteo-periostite gommosa ulcerata.

Tutti gli organi ed i tessuti possono essere sede di manifestazioni specifiche post-traumatiche: cute, mucose, muscoli, tendini, articolazioni, ossa, organi viscerali, sistema nervoso, apparato circolatorio, testicoli, ecc. Il soggetto può trovarsi nel periodo secondario dell'infezione, ma ordinariamente le localizzazioni compaiono nel periodo terziario. In tutti i casi però, anche se le manifestazioni insorgono nel periodo precoce della sifilide, in pieno periodo secondario, e mentre ancora esistono lesioni ad esso proprie, le alterazioni post-traumatiche assumono il carattere di quelle tardive terziarie.

Osservazioni cliniche che dimostrano l'esistenza di manifestazioni sifilitiche terziarie provocate dal trauma.

La casistica di queste forme m rbose è oramai così numerosa da imporsi all'attenzione degli infortunisti per l'applicazione pratica della legge assicurativa.

È merito principalmente del Verneuil di aver per il primo studiato la questione; se ne occuparono in seguito Ambrosoli, Schwich, Thomann, Huguier, Cazenave, Blasius, Blompain, Merdel, Folinea, e sopratutto Petit, Toussaint, Scarpa.

Virchow nel 1858-59 raccolse 15 osservazioni in cui traumi leggeri produssero alla superficie del cranio di soggetti sifilitici esostosi che non esistevano soltanto nel tavolato esterno, ma anche in quello interno. Lénoir vide comparire una gomma 6 mesi dopo un trauma, sul punto su cui esso agì. Petit osservò l'apparizione di una rupia sifilitica nella regione deltoidea in seguito a lussazione della spalla. Merklen e Jourdan osservarono un malato che dopo un trauma sull'articolazione tibio-tarsica destra presentava un'artropatia con tumefazione delle guaine sinoviali interne ed esterne che guarì con la cura antisifilitica. Brouardel osservò un uomo che in seguito a trauma nella regione coxo-femorale fu affetto da osteite sifilitica del gran trocantere con fistola. Numerosi casi, in seguito a traumi di diversa natura, furono osservati dal Fournier nella guerra franco-prussiana del '70.

In epoca recente abbiamo le osservazioni di Queyrat e Pinard che constatarono la comparsa di manifestazioni terziarie ulcerative sul naso, nel punto colpito da un calcio di cavallo; di Vignolo-Lutati (1912 e 1918) che osservò ulcerazioni gommose in una gamba contusa quattro mesi prima, in un caso, e in prossimità di ferita riportata in guerra, nell'altro; di Gougerot e Clara che osservarono, dopo traumi di guerra, manifestazioni specifiche anche viscerali in soggetti affetti da sifilide acquisita e qualche volta da eredo-sifilide latente; di Pasini che vide un'osteo-periostite sifilitica alla bozza frontale sinistra, dopo un trauma, quattro mesi dopo contratta l'infezione.

Interessante è la seguente osservazione di due autori francesi, Lacapère e Laurent. Studiando le malattie esotiche africane essi osservarono, fra gli indigeni del Marocco, che su 42 lesioni gommose 12 interessavano la fronte. Questa frequenza li indusse a ricercare qualche causa comune eventualmente determinante la lesione. Le gomme erano in tutti i casi situate sulla linea mediana, poco al di sotto della linea d'impianto dei capelli, a qualche centimetro più in basso della regione coperta dal turbante. Osservarono, inoltre, che si incontravano per le vie di Fez numerosi musulmani la cui fronte nella stesso punto presentava una chiazza pigmentata, postumo evidente di affezione sifilitica guarita. I due autori spiegano queste manifestazioni mediante una comune origine traumatica. I musulmani pregano lungamente prosternati, con la fronte calcata contro la soglia della moschea, ripetendo questa pratica parecchie volte al giorno. Con l'andare del tempo, sul punto ove si esercita la compressione, compare una chiazza prima bruna, poi pallida, accompagnata talora da cisti sierosa. Su questo fondo si sviluppa la lesione sifilitica terziaria. La localizzazione alla fronte non si riscontra mai nelle donne, le quali non eseguono la stessa pratica rituale, pur essendo egualmente diffusa tra loro la sifilide.

Vi sono molte osservazioni di sifilide terziaria manifestatasi in punti che furono sede di iniezioni di preparati mercuriali o di altri farmachi. Il Pasini in uno studio recente (1921) ne descrisse tre casi. Nel primo si ebbero ben 63

gomme in zone ove erano state praticate iniezioni di morfina in donna da 7 anni sifilitica; nel secondo si ebbero gomme ove erano state praticate, da 4 a 6 anni prima, iniezioni di calomenano; nel terzo si ebbero 9 gomme alla natica destra in una giovane sifilitica da 8 anni, nella sede precisa di altrettante iniezioni di calomelano praticate nel primo anno d'infezione; questo caso è interessante perchè restò immune da manifestazioni sifilitiche l'altra natica in cui, per ragioni speciali, mai erano state praticate iniezioni. Altri casi consimili descritti da diversi autori furono raccolti dal Pasini, e cioè quelli di Mibelli, di Juliusberg, di Kulisch, di Werner, su regioni ove erano state praticate iniezioni di preparati mercuriali; di Fournier dopo iniezioni di chinino; di Schmidt che osservò la comparsa di una gomma in seguito a contusione in una natica, nel punto ove 10 anni prima era stata praticata un'iniezione mercuriale.

Ricerche sperimentali.

Per dimostrare la possibilità di localizzare la sifilide in regioni traumatizzate si ricorse anche all'esperimento. Tarnowschy nel '77 riferì di aver ottenuto in soggetti sifilitici nel periodo secondario, in seguito ad irritazioni leggere, papule specifiche nel punto sottoposto all'azione del trauma; praticando irritazioni più forti o col calore, o con applicazione di acidi, ottenne eruzioni a tipo papuloso distruttivo. Guntz, però, Rieder, Köbner e Pasini non riuscirono a riprodurre manifestazioni specifiche nei punti traumatizzati. Secondo Vignolo-Lutati gli insuccessi nei traumi-innesto si spiegherebbero con la mancata diminuzione dell'immunità generale che impedirebbe lo sviluppo delle spirochaete nel punto traumatizzato in cui vengono inoculate.

Manifestazioni terziarie post-traumatiche nei varii tessuti.

Come si è detto, tutti i tessuti possono essere sede di queste alterazioni; in ogni localizzazione si possono osservare tutte le forme cliniche della sifilide terziaria.

Nel tessuto cutaneo si osservano il più delle volte ulcerazioni gommose dermo-ipodermiche; talvolta si ha la gomma profonda sottocutanea che ulcera secondariamente la pelle; in qualche caso la lesione traumatica assume la forma di una sifilide dermica circinnata.

Le ulcere gommose delle gambe rassomigliano molto a quelle varicose, con le quali vengono spesso confuse. Presentano, però, caratteri che permettono di riconoscere la loro natura specifica. Queste ulcere anche quando sono piccole hanno fondo lardaceo, sono molto incavate, ed hanno margini lividi e scollati; mentre le cure antisettiche migliorano sensibilmente il decorso delle ulcere varicose, nessuna influenza hanno su quelle specifiche. Deve anche notarsi che le ulcere sifilitiche delle gambe sono spesso multiple, e si localizzano nella regione posteriore; secondo Karewsky allorchè le ulcere sono localizzate esclusivamente sul polpaccio si può assicurare senz'altro la loro natura sifilitica. In

ogni caso l'efficacia o meno della cura specifica, la presenza o meno di segni che indichino l'esistenza dell'infezione luetica, guideranno il medico nella diagnosi.

La gomma dei muscoli è più rara. Essa può dare luogo a gravi errori di diagnosi; nelle estremità, infatti, può presentarsi con caratteri tali da far pensare ad un sarcoma, tanto da indurre persino, data la grande estensione che talvolta assume il tumore gommoso, all'amputazione. Le miositi sifilitiche post-contusive danno luogo a maggiori disturbi funzionali che non quelle semplici, a contratture, a degenerazione fibrosa. Molti autori hanno osservato gomme post-traumatiche nei visceri, specialmente nel fegato e nei testicoli; queste ultime vengono spesso confuse con le orchiti contusive.

Anche nel sistema vascolare il trauma, specie se ripetuto, sembra costituire un elemento che facilita le localizzazioni sifilitiche. Studiarono l'argomento, sia clinicamente che sperimentalmente, Gaucher, Bormet, Klotz, Bayet, Cesa-Bianchi, Foà, Vanzetti. Come risultato di questi studi fu emessa l'ipotesi che tanto il lavoro muscolare cardiaco che l'urto della pressione sanguigna che si esercita specialmente sull'arco aortico, possono essere la causa principale che determina la localizzazione delle spirochete nei punti maggiormente affaticati e traumatizzati.

L'influenza dei traumi sulla sifilide del sistema nervoso è nota fin dal tempo di Virchow. Fournier osservò numerosi casi di localizzazione cerebrale durante l'assedio di Parigi del 1870. Tarnowsky su 100 malati di lue cerebrale constatò che 5 avevano sofferto traumi al capo. Nonne, Zipperling e Bailig pubblicarono casi di sifilide cerebrale consecutiva ad infortunio; Demmler nel 1920 descrisse un caso in cui l'infezione sifilitica avvenne nel marzo 1919; nel luglio, dopo una caduta battendo sull'occipite, con commozione cerebrale, si ebbero segni di sifilide del cervello, confermati dal reperto del liquido cefalo-rachidiano, che cedettero col neosalvarsan. Pighini, consulente neurologo della IV armata nella recente guerra, studiò l'influenza delle emozioni e dei traumi al capo e al rachide sulle manifestazioni sifilitiche del sistema nervoso. Il patema d'animo, l'ipereccitabilità emotiva, e l'esaurimento psichico consecutivo avrebbero importanza nel favorire l'esplodere delle forme tabetiche e paralitiche precoci. Nei casi in cui la forma nervosa si era stabilita in seguito a trauma diretto sul capo e sul rachide si aveva anche l'intervento del trauma psichico, costituito dallo stato iperemotivo verificatosi contemporaneamente alla ferita. I casi osservati dall'autore italiano riguardano lue cerebrale con fenomeni psichici più o meno accentuati, mieliti, meningiti, paralisi oculari, monoplegie, tabe e paralisi progressiva, sviluppatesi in soggetti clinicamente guariti, a poca distanza di tempo dal trauma. Anche la letteratura bellica francese ha portato un notevole contributo allo studio dei rapporti fra trauma e paralisi progressiva e tabe.

Nella paralisi progressiva possiamo avere o il passaggio della malattia dallo stato latente a quello acuto, o l'acceleramento del suo decorso (lento prima del trauma) con morte in breve tempo. Nella tabe si possono ammettere tre specie di evenienze: 1° una tabe latente diviene manifesta pienamente poco

dopo un trauma; mentre prima esistevano sintomi di pochissimo conto, i fenomeni morbosi diventano più o meno gravi subito dopo l'accidente; 2° ai sintomi prima esistenti si aggiunge una grave complicazione, ad esempio un'artropatia, una paralisi viscerale, l'atrofia del nervo ottico; 3° il decorso lento della malattia si è manifestamente accelerato dopo il trauma, conducendo entro un tempo relativamente breve alla morte. Se il trauma ha agito sulla colonna vertebrale o sul cranio, è più facile ammettere un nesso casuale tra l'infortunio e il peggioramento.

Nell'occhio Nuel ha notato che ogni irritazione o trauma può determinare l'insorgere di un'irite sifilitica. Pastega descrisse un caso in cui il trauma consistette in scottature palpebrali e abrasioni corneali prodotte da urto contro l'occhio d'un pezzo di ferro incandescente; l'irite insorse in quarta giornata. Anche Harny (Ciampolini) vide insorgere un'iridociclite specifica dal lato in cui il paziente riportò una contusione del bulbo oculare.

Delle localizzazioni osteo-articolari parleremo a proposito del caso clinico di personale osservazione che descriveremo in appresso.

Patogenesi.

Quale rapporto patogenetico esiste fra un trauma e la comparsa di alterazioni sifilitiche sui tessuti su cui esso ha agito? Pighini, Vignolo-Lutati e Pasini si sono occupati recentemente della questione.

La casistica clinica fin qui conosciuta è tale da dimostrare ormai esaurientemente che qualche nesso fra trauma e sifilide terziaria esiste, e che non si tratti, nella maggioranza dei casi, di pure coincidenze casuali. Troppe sono le osservazioni in cui le manifestazioni sifilitiche si ebbero unicamente dopo un trauma, proprio nelle regioni su cui esso agì, e soltanto in esse. Occorre quindi ricercare la patogenesi di queste forme. È necessario, innanzi tutto, distinguere i casi in cui il soggetto nel momento in cui è colpito dal trauma, si trovi ad essere affetto da sifilide clinicamente in atto, ereditaria o acquisita, da quelli in cui l'infezione esista allo stato latente (guarigione clinica, o sifilide mai manifestatasi nella forma terziaria).

Chi è affetto da sifilide in atto è soggetto facilmente a manifestazioni multiple, specie nel periodo precoce, per mancanza nell'organismo di immunità generale. Niente vieta di credere che nella sifilide, come in tutte le altre infezioni, il germe specifico in pieno periodo di virulenza trovi terreno propizio al suo sviluppo e alla sua azione patogena nelle località alterate nella loro costituzione anatomica e biochimica dal trauma. Si ha allora la trasformazione in affezioni sifilitiche di comuni ferite, e di altre soluzioni di continuo della cute prodotte da ustioni, vescicatori, ecc., o la comparsa di gomme su focolai di contusione.

Di più difficile interpretazione è la comparsa di manifestazioni post-traumatiche in soggetti in cui l'infezione esista allo stato latente. Per spiegare la loro patogenesi è necessario qualche ricordo sul meccanismo con cui comune-

mente avvengono le recidive, e sull'esistenza di germi inattivi sugli organi che già furono sede di alterazioni specifiche.

Come è noto, due teorie esistono sulla patogenesi delle recidive: quella di Finger che le suppone dovute ad una remissione di quella immunità generale che esiste nell'organismo dopo il periodo secondario, e quella di Blaschko che le ritiene causate da remissioni immunitarie locali, circoscritte nelle zone in cui compaiono le nuove manifestazioni. Quest'ultima ipotesi spiegherebbe perchè la sifilide tardiva sia il più delle volte una monosifilide; soltanto nei casi di recidive multiple, o contemporanee o susseguentesi a breve distanza, si potrebbe invocare la remissione dell'immunità generale.

Qualunque sia la teoria che si voglia accettare, è certo che le moderne cognizioni sullo stato immunitario ci hanno dimostrato che in tutti i tessuti si accendono processi difensivi a contatto con i prodotti tossici elaborati dal germe (antigene). L'immunità così detta generale è dovuta al fatto che ogni tessuto abbia raggiunto uno stato tale di difesa biochimica verso il germe, da non poter essere da questo attaccato. L'organismo quindi, in tutte le sue parti, è l'arbitro dell'insorgere o no di una malattia infettiva, a seconda che produce o no i mezzi atti a difendersi.

In quanto alle spirochete, si ammette che possono rimanere per molto tempo nei tessuti, dopo la guarigione clinica della malattia, in condizioni morfologicamente normali. Pasini, Schneider, Hoffmann, Rona, Arning, Klein Vörner, Guzman, hanno dimostrato, come già da tempo Neumann, Unna e Majocchi, la persistenza del germe nei tessuti che già furono sede, fino a due anni prima delle ricerche, di manifestazioni sifilitiche primarie e secondarie (ad esempio nelle mucose e nel tessuto tonsillare, nel liquido estratto dalle ghiandole linfatiche, ecc.).

Sperimentalmente Hoffmann, Sandmann e Fischl riuscirono a innestare, nelle scimmie e nei conigli, le spirochete così estratte, con risultato positivo. Secondo altre ricerche di Neisser, Bärmann, Bruck, Halberstädter, Schereschewsky, le spirochete nei periodi di latenza della malattia si localizzano negli organi ematopoietici, e sopratutto nel midollo delle ossa, ove sono fagocitate dai leucociti che le tratterebbero allo stato inattivo, senza distruggerle. Anche Schneider dimostrò che le spirochete possono venire incapsulate nei corpuscoli ossei del midollo dei feti sifilitici, e persistervi a lungo allo stato latente.

Fondandoci su queste nozioni, cercheremo di interpretare la patogenesi della sifilide terziaria post-traumatica. Le varie modalità cliniche con cui questa forma può manifestarsi non consentono di adottare un'unica ipotesi in tutti i casi.

Le recidive post-traumatiche, pur essendo sempre una monosifilide, e pur essendo sempre localizzate nelle zone in cui ha agito il trauma, o dove persistono i suoi esiti, possono manifestarsi o su tessuti che furono già sede di alterazioni specifiche, o su tessuti che mai furono attaccati dall'infezione; si

possono, inoltre, avere manifestazioni di sifilide contratta *posteriormente* ad un trauma, in tessuti da questo alterati in precedenza.

Nel primo caso la patogenesi delle recidive si spiega facilmente. In quella data regione preesistevano germi inattivi, ma non morti; il trauma, modificando le condizioni biochimiche del tessuto colpito, attenua o sopprime il suo stato d'immunità; si ha la riaccensione del focolaio. Che un trauma, anche lieve, produca una disorganizzazione anatomica e funzionale della parte colpita non è da porsi in dubbio. Gli elementi che sostituiscono i tessuti distrutti possono essere sprovvisti di reazione difensiva contro l'antigene sifilitico, e creare quello che comunemente si chiama *locus minoris resistentiae,* e che non è altro che una diminuzione del potere immunitario circoscritta a quei gruppi cellulari. La remissione locale dell'immunità provocata dal trauma è dimostrata dal fatto che l'infezione si riaccende solo nel tessuto che è stato sottoposto all'azione traumatizzante, non nelle altre regioni che già furono sede di precedenti alterazioni sifilitiche, ove pure è da presumersi esistano spirochete latenti.

Nei casi in cui, dopo un trauma, si manifestino alterazioni sifilitiche nelle ossa si può pensare allo stesso meccanismo, anche se non si tratti di vere recidive *in situ,* ricordando che è stato dimostrato che è nel midollo delle ossa che possono localizzarsi le spirochete nel periodo di latenza, oltre che nei tessuti precedentemente malati.

Nella maggioranza dei casi clinici osservati, però, le manifestazioni sifilitiche post-traumatiche si sono verificate in regioni ed organi che si è potuto escludere fossero stati sede di pregresse localizzazioni. Le osservazioni si riferiscono specialmente alle sifilidi del sistema nervoso, non essendo probabile che siano potute passare inosservate, prima del trauma, lesioni di organi delicati come il cervello e il midollo spinale. Restano poi i casi di sifilide ignorata per assenza di manifestazioni terziarie di qualsiasi genere. Altra ipotesi occorre allora invocare, diversa da quelle che ammette la riattivazione di germi contenuti nei tessuti traumatizzati. Non si può pensare che all'esistenza nel circolo linfatico o sanguigno, al momento del trauma, o posteriormente ad esso quando le manifestazioni siano tardive, di germi inattivi ma non morti i quali si fisserebbero là ove il tessuto traumatizzato offra loro condizioni favorevoli per la riattivazione patogena.

Quali cause determinino la fuorescita delle spirochete viventi allo stato latente nei tessuti, e la loro immissione in circolo, noi ignoriamo precisamente; con tutta probabilità si tratta di una remissione dell'immunità generale coincidente con l'azione traumatica, o, nei casi in cui le manifestazioni terziarie compaiano a molta distanza di tempo dal trauma (sui suoi esiti anatomo-patologici) di disimmunizzazione avvenuta in quel periodo.

Che sia il trauma a richiamare da tessuti più o meno lontani le spirochete non è probabile, almeno nella maggioranza dei casi, perchè non può ammettersi la sua azione a distanza quando si tratta di lesioni circoscritte e puramente locali, come scottature, contusioni, piccole ferite, iniezioni. Parimenti non si potrebbero spiegare le localizzazioni sifilitiche che compaiono dopo molto

tempo dal trauma, ad esempio su antichi focolai di iniezione, quando è da ritenersi cessata ogni eventuale sua azione generale. Questa potrebbe soltanto ammettersi quando il trauma agisca violentemente su vaste superfici del corpo, e produca *shock*. Probabilmente la immissione in circolo dei germi è provocata da una di quelle qualunque condizioni che a noi sfuggono e che anche senza l'intervento del fattore traumatico possono dare luogo a recidive. Che nelle recidive post-traumatiche di cui parliamo occorra, oltre al trauma, la presenza in circolo delle spirochete, non è da porsi in dubbio, diversamente non si spiegherebbe come i germi infettivi non preesistenti nei tessuti traumatizzati vi possano pervenire, nè si comprenderebbe lo scarso numero di manifestazioni terziarie rispetto al numero considerevole di traumi in soggetti sifilitici. È da ritenersi però, per il fatto che solo sul focolaio traumatico si ha la prima manifestazione d'una sifilide latente, o l'unica manifestazione di recidiva terziaria, che senza l'esistenza di una remissione dell'immunità nei tessuti alterati dal trauma, il germe in circolo sarebbe potuto rimanere inattivo. Il trauma quindi, distruggendo lo stato di difesa in cui si trova il tessuto colpito, e creando condizioni di vita favorevoli all'attività patogena delle spirochete determinerebbe la fissazione e l'esplosione dell'infezione latente.

Alcune volte la remissione dell'immunità può essere facilitata da cause concorrenti col trauma: sono da annoverarsi in prima linea le emozioni, la fatica, lo strapazzo fisico. Durante la guerra fu notata, non solo per la sifilide, ma per altre malattie infettive come la tubercolosi, la facilità con cui si producevano alterazioni morbose nel sistema nervoso. Le condizioni speciali di vita delle trincee, i patemi d'animo frequenti in tali contingenze, i traumi psichici sul cervello già indebolito da veglie, alterando il ricambio delle cellule nervose creano in esse condizioni di minore resistenza che le mettono in condizione da non potersi efficacemente difendere contro gli attacchi del virus. Se a queste cause di minorazione difensiva si aggiungono i traumi fisici del cervello e del midollo spinale, con le alterazioni che essi producono nella compagine di quei tessuti, non riesce difficile comprendere la maggior frequenza della sifilide nervosa nei traumatizzati di guerra.

Che la fatica e lo strapazzo diminuiscano i poteri immunitari dell'organismo, è stato dimostrato. De Sandro trovò, esperimentando col bacillo tifico su animali affaticati, diminuzione dell'attività fagocitaria e del potere chemiotassico delle cellule, ritardo e diminuzione del potere agglutinante, diminuzione delle opsonine, batteriolisine e antitossine. Non è da escludersi che identica azione perturbatrice esercitino i traumi che si ripercuotono su tutto l'organismo, e lo *shock*.

Un'ultima evenienza occorre esaminare: quella in cui su antichi focolai traumatici, ad esempio calli di frattura e tessuti alterati da iniezioni, si hanno localizzazioni di sifilide contratta *posteriormente* al trauma. È evidente che in questi casi non può parlarsi di remissione della immunità generale causata dal trauma... sofferto anni prima, nè di preesistenza in sito di germi allo stato inattivo. Occorre pensare alla localizzazione di germi in circolo nei

punti in cui le alterazioni prodotte da traumi pregressi hanno creato una diminuzione locale dei poteri di difesa contro l'agente infettivo.

Concludendo, adunque, possiamo dire che il trauma da solo non è condizione sufficiente perchè si sviluppino in un sifilitico manifestazioni terziarie. Queste si avranno o quando nei tessuti traumatizzati preesistano germi inattivi, o quando germi occasionalmente circolanti nel sangue trovino nel tessuto alterato dal trauma un *locus minoris resistentiae*. In ogni caso, la remissione locale dello stato immunitario provocata dal trauma facilita la riattivazione patogena delle spirochete vive ma inattive, e determina lo sviluppo di alterazioni terziarie.

Criteri medico-legali per attribuire ad infortunio manifestazioni sifilitiche terziarie.

Come in tutte le altre malattie nel cui determinismo il trauma esercita azione solamente concausale, per attribuire ad infortunio le alterazioni sifilitiche apparse dopo un accidente traumatico lavorativo, onde non cadere nell'errore del *post hoc, ergo propter hoc,* è necessario fissare le condizioni indispensabili per poter ammettere l'esistenza del nesso patogenetico. Tre elementi bisogna prendere in considerazione: la natura del trauma e le alterazioni da esso prodotte nei tessuti (criterio patogenetico); il tempo intercorso fra il trauma e le manifestazioni sifilitiche (criterio cronologico); la sede su cui si sviluppa la lesione specifica e lo stato preesistente del soggetto (criterio clinico).

L'esistenza d'un trauma avente i caratteri della «causa violenta» deve risultare in modo sicuro, non vago nè indeterminato. È noto come per innata tendenza i malati e il loro *entourage* sono involontariamente inclinati ad attribuire le malattie a traumi insignificanti e più o meno determinabili cui l'individuo andò soggetto, o crede di essere andato soggetto, anche in epoche molto lontane; questa tendenza diviene certezza quando esista l'allettamento dell'indennizzo.

Non è perciò sufficiente dire che un individuo è una volta caduto, o ha riportato una storta, o ha ricevuto un colpo in una qualunque delle regioni del corpo: occorre stabilire l'epoca in cui si verificò il trauma, la regione su cui agì, e le alterazioni perturbatrici nei tessuti da esso prodotte, che devono essere tali da causare la scomparsa della immunità locale. È necessario che questa condizione sia specialmente dimostrata nei casi di sifilide terziaria apparsa in organi interni topograficamente situati in corrispondenza della regione colpita.

In quanto all'intervallo che può trascorrere fra il trauma e l'apparizione delle lesioni sifilitiche, varie sono le opinioni degli autori. Secondo Demmler, nella sifilide cerebrale i fenomeni morbosi devono iniziarsi immediatamente dopo l'infortunio, o al massimo nelle prime quattro o sei settimane; se apparissero più tardi non si può ammettere il nesso. Secondo altri, il rapporto di concausalità deve escludersi quando siano trascorsi 6 mesi tra la data della

guarigione della lesione traumatica e quella dell'inizio delle manifestazioni specifiche. A me pare che non possano fissarsi limiti di tempo così ristretti. Pur essendo certo che il nesso tanto più è facile ad ammettersi quanto più da vicino la manifestazione sifilitica segna la lesione traumatica, si deve riconoscere che la casistica clinica dimostra in modo non dubbio che si possono osservare localizzazioni anche a molti anni di distanza, sugli esiti anatomo-patologici di pregresse lesioni traumatiche. I casi riferiti dal Pasini, già ricordati, sono dimostrativi al riguardo. Praticamente, però, la risarcibilità di queste forme tardive mi pare risolta *ope legis*, non essendo ammesso nella nostra legislazione il diritto ad indennizzo, per complicazioni postume d'un trauma, quando siano trascorsi due anni dall'infortunio. Certamente quanto più è lungo l'intervallo, tanto maggiore deve essere il rigore nell'identificare la natura del trauma sofferto e nel dimostrare l'esistenza, all'epoca in cui appaiono le manifestazioni luetiche, di alterazioni anatomiche consecutive alla lesione traumatica. Data, infatti, la ipotesi ammessa sulla patogenesi di queste manifestazioni sifilitiche, è indispensabile che permangano nei tessuti quelle condizioni create dal trauma, che diminuiscono i loro poteri di difesa contro le spirochete.

Per le stesse ragioni è necessario che vi sia corrispondenza topografica tra la regione su cui agì il trauma e quella in cui si sviluppa la lesione terziaria. Occorre, in ultimo, avere la sicurezza che lesioni specifiche non preesistessero al trauma nel punto colpito, ed accertare se il soggetto non abbia manifestazioni sifilitiche in atto in altre parti del corpo, la qual cosa rende meno probabile il rapporto di concausalità col trauma; in questi casi è più verosimile che si tratti di coincidenza topografica puramente casuale e fortuita.

VALUTAZIONE DELL'INABILITÀ LAVORATIVA.

Ammesso, se non con certezza assoluta, almeno con molta probabilità, il nesso col trauma-infortunio, sorge nell'operaio il diritto ad essere indennizzato per le manifestazioni terziarie da cui si trova affetto. Si avrà una incapacità lavorativa temporanea per tutto il periodo in cui, a causa della localizzazione sifilitica post-traumatica, l'assicurato sarà impedito a disimpegnare il suo mestiere. Quando residuino, negli organi colpiti, esiti che riducano permanentemente l'attitudine al lavoro, la loro valutazione costituisce un problema molto più semplice di quello esistente per la sifilide primaria traumatica. È fuori discussione, infatti, la difficile e controversa questione riguardante il danno potenziale causato da un'infezione direttamente inoculata da un trauma-infortunio. In questi casi l'infezione sifilitica, con tutti i pericoli per la salute dell'operaio ad essa inerenti, preesiste ed è indipendente assolutamente dall'infortunio. Il trauma non fa che concorrere a creare una localizzazione, e perciò il danno risarcibile deve essere limitato a quello da essa causato. L'indennizzo sarà pertanto proporzionato alla debilitazione lavorativa permanente che presenteranno gli organi colpiti dalla manifestazione terziaria post-trau

matica, a causa delle alterazioni anatomiche e funzionali residuate alla malattia.

SIFILIDE OSTEO-ARTICOLARE POST-TRAUMATICA DEL GINOCCHIO.

È una delle localizzazioni consecutive a trauma più frequenti. Il seguente caso è caduto sotto la mia diretta osservazione.

CASO CLINICO. — A. B., nato nel 1872, coniugato, impiegato tramviario. A 20 anni si contagiò di 3 ulcere prepuziali che non furono giudicate di natura sifilitica e che guarirono spontaneamente. A 25 anni contrasse matrimonio; dopo un anno ebbe un figlio attualmente sano e robusto. La moglie non ebbe altre gravidanze per pratiche maltusiane messe in atto dai coniugi. Il soggetto godette sempre buona salute e curò molto lo *sport*.

Nel luglio 1914, nello scendere da un carro merci della tramvia, scivolò ed urtò violentemente col condilo interno del femore destro contro lo spigolo del predellino di ferro del veicolo. Sentì dolore trafittivo nella regione, ove comparve ecchimosi. Dopo 10 giorni di riposo ritornò al lavoro (il soggetto non era assicurato contro gli infortuni). Per un mese non avvertì disturbi di sorta a carico del ginocchio; dopo trascorso questo periodo notò un ingrossamento del condilo colpito dal trauma. Passato un altro mese dovette nuovamente abbandonare il servizio perchè comparve tumefazione *in toto* del ginocchio, con dolore alla deambulazione e leggero rialzo febbrile. Fu diagnosticato un versamento endoarticolare; praticata una puntura esplorativa venne estratto liquido sieroso, citrino. Il medico curante immobilizzò l'articolazione per qualche settimana con un bendaggio gessato. Nell'autunno il B. praticò una cura di fanghi ad Ischia dalla quale trasse giovamento: scomparvero, infatti, la tumefazione e il dolore al ginocchio, tanto che nel novembre la deambulazione era possibile: persisteva, però, l'ingrossamento del condilo femorale. Nel marzo 1915 il soggetto ritornò al lavoro; poco tempo dopo ricomparvero la tumefazione e il dolore al ginocchio, e la claudicazione.

Si decise allora a consultare un chirurgo a Roma, che notò il seguente esame obiettivo: « Soggetto di costituzione robusta, in ottimo stato di nutrizione. Nulla di anormale all'esame dei polmoni, del cuore, del fegato e della milza; nessuna alterazione a carico del sistema linfatico. Esame delle urine negativo. Il ginocchio destro si presenta tumefatto, con scomparsa dei rilievi e delle depressioni normali. La cute è normale per colorito, ma leggermente più calda che non all'altro lato. Esiste leggera ipotrofia (cm. 2) del quadricipite femorale. La gamba è normalmente in posizione di leggera flessione; attivamente è limitato sia il movimento di flessione che quello di estensione; passivamente i movimenti estremi suscitano vivo dolore. Alla palpazione si ha dolore vivo alla pressione profonda in corrispondenza del condilo femorale interno; la capsula articolare del ginocchio appare inspessita; esiste versamento endo-articolare con ballo della rotula evidente; non scricchiolii nei movimenti. Il soggetto è apiretico. La radiografia dimostra l'esistenza, nel condilo interno, d'una zona di rarefazione ossea delle dimensioni di una moneta da 2 centesimi, a margini irregolari, dentellati; sono integre le superfici articolari. Con una puntura esplorativa viene estratto dall'articolazione qualche cmc. di liquido citrino; l'iniezione nelle cavie dà risultato negativo per la tubercolosi ».

Il soggetto, insistentemente interrogato, *escluse di essersi mai contagiato di sifilide*. Fu decisa una cura aspettante e apposto un bendaggio immobilizzante: contemporaneamente furono fatte praticare iniezioni sottocutanee di jodarsolo. Il paziente continuò a peggiorare: i dolori articolari erano talmente vivi che fu costretto al riposo più assoluto.

Nel luglio 1915, continuando ad aggravarsi, il B. si decise a sottoporsi ad un atto operativo propostogli da un chirurgo in provincia, che giudicò trattarsi di artrite tubercolare. Fu praticata la resezione articolare del ginocchio

e l'estirpazione della capsula sinoviale. La guarigione avvenne *per primam* con accorciamento dell'arto di 6 cm. e anchilosi completa in estensione. Non si hanno notizie sulle alterazioni anatomo-patologiche riscontrate al tavolo operatorio. L'atto operativo, per il quale veramente, anche se si fosse trattato di tubercolosi, non esistevano indicazioni, non portò nessun benefizio alle condizioni del paziente. I dolori locali non solo non scomparvero, ma aumentarono di intensità, tanto che per un anno circa il B. fu costretto a passare la maggior parte della giornata a letto, e a non poter deambulare che con l'aiuto delle grucce; persisteva tumefazione nella regione resecata.

Nell'estate 1917, mentre le condizioni di completa incapacità lavorativa perduravano, il soggetto fu colpito da un'acutissima nevralgia del trigemino di destra. Ritornò allora a Roma, ove, riuscite infruttuose le comuni cure anti reumatiche, si sospettò la sifilide. Praticata la reazione di Wassermann si ebbe risultato nettamente positivo.

Insistendo sull'anamnesi, il B. che aveva sempre tenacemente negato di essersi contagiato di *lues,* confessò che un anno prima del trauma al ginocchio aveva notato la comparsa d'un piccolo nodulo sul bordo della lingua, che scomparve dopo quache iniezione di mercurio praticatagli da un medico; aveva taciuto questo fatto per ragioni famigliari, e perchè «non credeva avesse importanza rispetto alla malattia del ginocchio». Disse anche di ritenere probabile di aver contratto la sifilide a 20 anni, nei giorni in cui subì la visita di leva, perchè aveva saputo che altri compagni che in quei giorni avevano avuto rapporti con la stessa prostituta, si erano contagiati. Non avendo egli avuto altre manifestazioni oltre le tre ulcere che gli era stato assicurato non essere di natura sifllitica, non aveva mai praticato alcuna cura specifica fino alla comparsa della gomma alla lingua.

Date queste dichiarazioni il B. fu sottoposto ad iniezioni endovenose di neosalvarsan; dopo 4 di esse non solo scomparvero i dolori a carico del trigemino, ma rapidamente cessarono i dolori e le altre manifestazioni morbose a carico dell'arto inferiore destro.

Attualmente non si notano che i normali esiti della resezione del ginocchio. Il B. non ha più avuto alcuna sofferenza, deambula speditamente con una scarpa ortopedica e con leggera claudicazione, e può attendere normalmente alle sue occupazioni.

Il caso descritto, in cui ogni manifestazione morbosa non scomparve che dopo le iniezioni di neosalvarsan, sta a dimostrare la possibilità che in seguito a trauma si sviluppi nell'articolazione colpita un'osteo-artrite sifilitica. Che le alterazioni morbose manifestatesi nel ginocchio del B. fossero di tale natura non solo è dimostrato dalla inutilità di tutte le altre cure e dalla efficacia della sola terapia specifica, ma dal fatto che fu potuta escludere la loro origine tubercolare, unica ipotesi possibile data la sindrome e il decorso della malattia. Infatti, non solo riuscì negativa l'inoculazione nelle cavie del liquido endoarticolare, ma mancava nel soggetto, di costituzione molto robusta, qualsiasi predisposizione tubercolare, e non esistevano, in altre parti dell'organismo. alterazioni morbose di sospetta natura tubercolare. È vero che la diagnosi etiologica, data la negazione di aver contratto *lues,* non fu potuta formulare che molto tardi, quando l'apparizione della nevralgia del trigemino fece sorgere il sospetto di sifilide, confermato poi dalla prova di Wassermann positiva e dalla confessione del soggetto; è molto probabile, però, che alla diagnosi per esclusione, l'unica possibile in simili casi, si sarebbe arrivati anche prima che fossero praticati interventi demolitori, se il B. non si fosse prematuramente sottratto all'osservazione del chirurgo che già si era posto nella giusta via, eliminando il sospetto della tubercolosi.

Nosografia delle osteo-artriti sifilitiche.

Le artropatie sifilitiche furono studiate da varii autori fra i quali ricorderò Petit, Richet, Lanceraux, Fournier, Maricamp, Voisin, Schuller, Fouquet e Huret, Gaucher e Vivier, Marino Castex, Dominici, e recentemente Dupont.

Le grandi articolazioni sono colpite più frequentemente delle piccole, e fra esse il ginocchio nei tre quarti dei casi. Vengono poi per ordine di frequenza il gomito, la spalla, l'anca, la tibio-tarsica.

Secondo Gangolphe non esistono artropatie luetiche terziarie primitive; esse sono sempre secondarie a una lesione dei capi articolari, e non rappresentano che il secondo stadio dell'osteite specifica. Nei due casi descritti dal Dominici, invece, l'integrità assoluta dei capi articolari, constatata alla radiografia, dimostrò l'esistenza di localizzazioni primitive nella articolazione. Si può quindi concludere per l'esistenza di tutte e due le forme, secondo l'opinione degli autori più antichi.

Nella forma primitivamente localizzata nelle ossa (pseudo-tumore bianco di Fournier) che è più frequente, si ha osteomielite granulo-fungosa o gomma centrale delle ossa. Le granulazioni si generano dai tessuti midollari con le note istologiche di quelle flogistiche semplici, a focolai circoscritti o disseminati. Di mano in mano che aumentano le fungosità si insinuano nei canalicoli di Hawers usurando le lamelle e le trabecole ossee. Il tessuto osseo e il periostio circonvicino tendono a sequestrare il prodotto fungoso, il primo eburneandosi, il secondo addossando nuovi strati ossei a quelli che l'osteo-mielite gommosa distrugge: si ha perciò tumefazione dell'osso malato (Durante). Prima ancora che le gomme possano rammollirsi e aprirsi entro l'articolazione, si produce un versamento da prima sieroso poi purisimile; è purulento quando si perforino gomme suppurate. Il decorso di queste osteomieliti è più lento di quelle comuni. Il dolore si concentra in un solo punto e si esacerba di notte.

Le forme che si iniziano primitivamente nelle articolazioni sono meno frequenti perchè le sierose reagiscono al virus sifilitico meno che a quello tubercolare. Secondo Dupont si hanno due varietà: quella plastica e quella idrartica. La prima è più rara; si ha una gomma situata nel tessuto cellulare sottosinoviale che si sclerotizza e può formare come un corpo estraneo articolare se il tessuto fibroso è trasportato, in seguito a retrazione, verso la cavità articolare. L'articolazione colpita è rigida, e non vi è presenza di liquido pur essendo tumefatta. La sensazione d'impastamento è notevole perchè la sinoviale è spessa, qualche volta a piastra o a nastro; non si notano fungosità. Anche i tegumenti sono tumefatti; i diversi piani sono infiltrati, alle volte sotto forma dura, altre volte pseudo-fluttuante. Molto frequentemente è aumentata di volume anche una delle epifisi dell'articolazione malata, senza però dolorabilità alla pressione. È questo un segno che differenzia le artriti sifilitiche da quelle tubercolari in cui tutte e due le epifisi sono ingrossate e dolenti.

Le forme idrartiche possono essere dovute al fatto che il sifiloma perisinoviale si rammollisce e si apre verso l'articolazione, producendo artrite reattiva con versamento sieroso, inspessimento della sinovia ed erosioni cartilaginee. In altri casi la sinovite può essere primitiva, e costituita da gomme miliari che assumono l'aspetto di villosità, e spiegano gli scricchiolii che si avvertono nei movimenti. Si ha indolenzia quasi completa dell'articolazione, scarso inspessimento della sinoviale, conservazione quasi integrale dei movimenti. Sono frequenti le recidive.

Nel nostro caso abbiamo avuto una prima localizzazione osteomielitica nel condilo interno del femore ove il B. riportò la contusione, come fu dimostrato all'esame radiografico: l'artrite fu secondaria. Siamo quindi di fronte a una delle forme descritte dal Gangolphe.

Secondo alcuni autori esistono sintomi clinici che farebbero distinguere l'artropatia sifilitica da quella tubercolare: indolenzia completa della tumefazione (su 18 soggetti osservati dal Dupont 12 potevano attendere alle loro ordinarie occupazioni); inspessimento poco notevole della sinoviale; scarsa diminuzione della funzione dell'articolazione; decorso torpido, senza febbre; scarsa atrofia muscolare; rarità della suppurazione. Nel nostro caso la maggior parte di questi sintomi differenziali non si sono osservati: era molto vivo il dolore, era completa l'incapacità al lavoro, era inspessita la sinoviale; non fu del tutto torpido il decorso. L'atrofia muscolare, lieve in principio, divenne ragguardevole in secondo tempo a causa della prolungata immobilizzazione dell'arto, e non potè perciò fornire alcun elemento per la diagnosi. Onde è da concludersi che in questo, come nella maggioranza delle artropatie sifilitiche, una diagnosi etiologica non poteva essere fatta che per esclusione ed *ex juvantibus*, e dopo il reperto positivo della reazione di Wassermann.

NESSO COL TRAUMA DEL CASO OSSERVATO.

Il soggetto, contagiatosi di sifilide 22 anni prima di riportare una contusione alla regione interna del ginocchio destro, non aveva avuto, dopo l'ulcera primitiva erroneamente non riconosciuta specifica, alcuna manifestazione morbosa fino all'anno precedente al trauma, quando comparve la manifestazione gommosa alla lingua. Egli non si era mai curato, se si tolgono quelle poche iniezioni di mercurio praticate in questa occasione, non sufficienti certamente a produrre la sterilizzazione. Dobbiamo quindi ritenere che l'infezione esisteva latente nel momento del trauma, e che l'organismo si trovava in quell'epoca in equilibrio immunitario instabile. Spirochete, secondo le nostre cognizioni sulla patologia della sifilide, esistevano adunque in circolo, e probabilmente nel midollo dell'osso colpito, il giorno in cui avvenne l'incidente traumatico. In queste condizioni, mentre cioè lo stato immunitario, perdurato per quasi venti anni, poteva dirsi interrotto (come lo dimostra la comparsa della gomma sifilitica non sufficientemente curata), interviene il trauma. Appaiono nella regione condiloidea interna del femore i comuni fenomeni reattivi della contusione ossea; in brevissimo tempo si manifestano nella regione sintomi di un processo osteomielitico, seguiti da reazione articolare, che più tardi risultano di natura indubbiamente sifilitica. Come mettere in dubbio che il trauma, nel soggetto già disimmunizzato o in equilibrio immunitario instabile per la sifilide, abbia creato nel focolaio di contusione un *locus minoris resistentiae* favorevole alla localizzazione e allo sviluppo patogeno delle spirochete? Si deve notare che non esisteva sifilide clinicamente in atto, all'epoca dell'infortunio; che è da escludersi che la parte contusa fosse stata mai sede di alterazioni sifilitiche; che solo nella regione traumatizzata si ebbe, dopo l'incidente occorso al B. nel luglio 1914, una localizzazione di sifilide terziaria. Lo stretto rapporto topo-

grafico esistente tra la regione contusa e la manifestazione sifilitica, lo stretto rapporto cronologico esistente tra i sintomi provocati dalla contusione e quelli che furono l'esponente della sifilide osteo-articolare, lo stato di latenza in cui si trovava l'infezione nel momento in cui il B. soffrì il trauma al ginocchio, costituiscono condizioni sufficienti perchè medico-legalmente si possa ammettere l'azione concausale del trauma. Si può perciò concludere che la contusione, creando una remissione locale d'immunità nel condilo femorale, è stata il *quid* perturbatore dell'equilibrio di difesa contro le spirochete in cui si trovava l'organismo del B. e la causa dell'esplosione della manifestazione sifilitica terziaria e della sua localizzazione nel ginocchio destro; senza il trauma probabilmente la recidiva monosifilitica non si sarebbe verificata; l'osteo-artrite da cui fu affetto il B. se si fosse trattato di operaio assicurato, avrebbe costituito infortunio sul lavoro, e i suoi esiti avrebbero dato diritto all'indennizzo per inabilità permanente parziale a termine di legge.

Roma, marzo 1922.

BIBLIOGRAFIA.

Brouardel. *Les blessures et les accidents du travail.* Baillière, Paris, 1906.
Chauvel et Loiseleur. Soc. de Chirurgie, 16 janvier 1918.
Demmler. *Sifilide cerebrale consecutiva ad infortunio.* Monatschr. für Unfall. und Invalid, n. 10, 1920.
De Sandro. Riforma Medica, n. 31-32, 1910.
Dominici. Policlinico, Sezione Chirurgica, n. 9, 1906.
Dowell Mc. *Syphilis as related to traumatic surgery.* Intern. J. Surg. New York, 1919.
Dupont I. Revue de Chirurgie, n. 4, 1921.
Gangolphe. Annal. de dermat. et de syphil., 1885, pag. 449.
Goubeau. *Traumatisme et syphilis.* Soc. de Méd. de Paris, octobre 1920.
Gougerot et Clara. Journal de méd. franç., décembre 1918.
Karewski. *Sifilide chirurgica.* Berlin. klinik. Woch., n. 5, 1908.
Lacapère et Laurent. Paris Médical, 1918.
Levy et Gasly. *Un cas de gomme syphil. traum.* Société Méd. des Hôpitaux, giugno 1917.
Mauclaire. Journ. des praticiens, n. 35, 1905.
Mauclaire et Dujarier. *Mal. des articulat.* Paris, Baillière, 1909.
Mauriac. *Syphil. tertiaire articulaire,* 1890, pag. 340.
Merklen et Jourdan. Presse Méd., n. 11, 1917.
Mibelli. Riunione Soc Ital. Dermat. e Sifiligr., 1918.
Pasini. Giornale malattie veneree e sifil., n. 2, 1921.
Pighini. Riforma Medica, n. 48, 1919.
Pisenti. Giornale di medicina legale e giurispr., 1918.
Raillet. Bullet. Soc. Méd., 1919.
Schneider. Münch. mediz. Woch., 44, 1920.
Simon. *Pathogénie de la syphil. dite traumat.* La Médecine, n. 2, 1921.
Tarchini. *Osteoperiostite, sifilide e trauma.* XVII Riun. Soc. Ital. Dermat. e Sifilogr., 1920.
Vignolo Lutati. *Sifilide latente e traumatismo.* Policlinico, Sezione Pratica, n. 7, 1918.
Id. Id. Morgagni, n. 4, 1912.
Fouquet. Thèse de Paris, 1905.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

Contributo clinico al comportamento dell'urea nei tumori, maligni e benigni, e nelle ulcere gastriche e duodenali

per il dott. prof. Temistocle Laurenti, assistente e docente.

Il Rommelaire, di Bruxelles, con il suo lavoro « Ricerche sull'origine dell'urea » (1880) per il primo, fece delle osservazioni sistematiche su questo importante argomento, che fu in seguito studiato, con amore, da una schiera eletta di clinici, specie francesi. Partendo dal concetto che non esistono tumori specificamente maligni, ma che tali diventano per alterazione dello stato generale egli rivolse la sua attenzione ai prodotti di metamorfosi regressiva riscontrabili nelle urine, cercando, in questo modo di spiegare l'origine dell'urea ed il suo meccanismo di produzione.

In questo lavoro, l'A. studiò le variazioni dell'urea nelle malattie del rene, del fegato ed in quelle a quadro cachettico (cancro, tubercolosi), giungendo alle seguenti conclusioni, che riferisco, integralmente:

« Il fegato (le cui alterazioni più gravi non sono punto seguite da ipoazoturia, non prende affatto parte direttamente nella formazione dell'urea; l'elaborazione di tale prodotto si esplica nel rene. La produzione dell'urea eliminata dalla secrezione renale è influenzata da due grandi fattori: lo stato della nutrizione generale e lo stato del parenchima renale ». In questo lavoro egli fece sei sole osservazioni sull'ipoazoturia nel cancro.

Nel 1886, in un altro lavoro intitolato: « Rapporti tra l'*azoturia* e l'*alimentazione* nello stato morboso », egli giunse alla seguente affermazione:

« La forma morbosa denominata cancro è il risultato d'un vizio della nutrizione intima; il manifestarsi di questo difetto è rappresentato dall'ipoazoturia ».

Riferendosi a questo concetto, egli formulò la seguente legge, che, nel 1882, fu presentata all'Accademia di Medicina del Belgio:

« Nei tumori maligni, qualunque sia la loro sede, qualunque la loro natura morfologica, il tasso dell'urea nell'urina discende gradualmente e finisce per restare inferiore a 12 grammi nelle 24 ore ».

Nel suo ultimo lavoro, poi, fece le seguenti importanti conclusioni:

1° L'ipoazoturia si produce nel corso di affezioni benigne anche quando terminano con la morte, a causa della sede del tumore.

2° L'ipoazoturia si produce, crescendo gradualmente, nel corso di affezioni maligne.

3° Esiste un rapporto intimo tra la cattiva elaborazione di sostanze albuminoidi e le affezioni maligne.

4° Il tumore, con azoturia normale, è di natura benigna, e può guarire con l'operazione.

L'intervento è legittimo, qualunque sia la sede del tumore; esso è limitato unicamente dalle difficoltà dell'atto operativo. Il tumore ipoazoturico è di natura maligna; l'intervento non è consigliabile in questo caso, poichè non vi è speranza di riuscita (M. Rommelaire).

Nel 1883, il Gregoire pubblicò un lavoro « *Sul comportamento dell'urea nel cancro* » studiandone 15 casi e concluse che la legge di Rommelaire era incostante per quanto si riferiva all'ipoazoturia, che doveva, esistendo, attribuirsi alle condizioni generali deperite ed ai disturbi delle funzioni gastro-enteriche.

Bujardin-Beautmez (1884), invece, in molti casi di affezioni maligne dello stomaco giunse alle identiche conclusioni del Rommelaire, dando, però, a queste ricerche un valore relativo.

Spetta a Robin il merito di aver combattuto strenuamente tale concezione sul comportamento dell'urea (1884). Secondo lui l'ipoazoturia deve, essenzialmente, attribuirsi non ad un difetto di nutrizione, ma ad una inanizione più o meno completa.

Egli, in base alle sue accurate ricerche, giunse alle seguenti conclusioni:

1° Quando un individuo affetto da cancro dello stomaco o da tumore di altro genere può ingerire o digerire alcuni elementi, l'urea aumenta in proporzione adeguata alla dietetica.

2° Quando un malato di affezione cronica non cancerosa, più o meno emaciato, non si nutrisce o vomita, l'urea diminuisce di tanto di quanto avviene nei cancerosi, nelle identiche condizioni.

3° Se la nutrizione è viziata nel senso ammesso da Rommelaire, i prodotti di disassimilazione organica che non giungano allo stato di urea, si troveranno nell'urina sotto altra forma, e, per conseguenza, il rapporto che esiste tra l'urea e la totalità delle sostanze solide dell'urina dovrebbe abbassarsi sensibilmente nei cancerosi, mentre nelle affezioni non cancerose il rapporto si manterebbe nei suoi limiti abituali; si produce invece il contrario ».

Queste affermazioni furono combattute dal Rommelaire, poichè le ricerche del Robin non furono fatte per alcuni giorni consecutivi, ma furono, semplicemente frammentarie.

Nel 1884, il Deschamps, nella sua tesi sulla « Diagnosi ed il *trattamento* del *cancro* dello *stomaco* » studiando 15 casi di tumore, formulò le seguenti conclusioni:

1° L'urea è proporzionale alla dietetica.

2° La diminuizione dell'urea non è punto particolare del cancro.

3° La diminuizione dell'urea non può spiegare tutte le condizioni di produzione del cancro.

Egli afferma, infine, che « Bisogna togliere alla legge del Rommelaire ogni valore diagnostico nel cancro dello stomaco ».

Nel 1886, il Kirmisson, al Congresso di Chirurgia francese, dopo aver illustrato le sue ricerche, fece le seguenti affermazioni:

« Non si dovrebbe accordare alla legge del Rommelaire, un valore diagnostico, poichè un gran numero di stati patologici danno l'identico reperto. Non si può più accordargli un qualsiasi significato patogenetico; poichè il fatto non è punto costante, e poichè non esiste un rapporto esatto tra il decorso e la gravità dell'affezione cancerosa e la diminuizione dell'urea. Questa diminuizione si riscontra tanto nei tumori benigni che nei maligni; non si deve, quindi, attribuire a questo fatto importanza per l'indicazione operatoria. Bisogna ammettere solamente che essa rappresenti l'alterazione profonda della dietetica e della nutrizione, che danno luogo, frequentemente e con diversi meccanismi alle affezioni cancerose » (Kirmisson).

Uno dei più strenui difensori del concetto del Rommelaire fu il Thiriar (1885-1886) in un suo lavoro sulle « *affezioni chirurgiche del rene e la nefrectomia* ».

Nel 1886, Post e Henrijean, esaminando diversi malati delle più svariate affezioni, conclusero « che in un caso di cancro, l'urea non è diminuita in modo costante. Quando tale diminuizione esiste, non è punto in rapporto colla gravità del tumore, si può avere una diminuizione dell'urea in caso di cancro più grave e l'assenza di diminuizione nei casi di cancro grave. Infine la diminuizione dell'urea può ancora esistere in certi casi di affezione benigna, ed anche senza affezione generale e locale apprezzabile ».

A queste ricerche, seguirono gli studi di Pic e Bard sul cancro del pancreas, in cui riscontrarono diminuizione nell'eliminazione dell'urea; di Müller, Fremid e Leyden, che riscontrarono alterazioni del ricambio nelle affezioni cancerose accompagnate, quasi sempre, da diminuizione, del tasso ureico (1888).

Il lavoro, però, più completo sull'argomento, fu fatto, con ricerche accurate, sistematiche, nel 1889, dal Ranzier. Egli giunse, esaminando 51 casi di affezioni più svariate, alle seguenti conclusioni, che ricordo nella loro interezza:

« 1° Esiste costantemente, nei casi di tumori maligni, qualunque sia la loro sede, una diminuizione dell'urea, che sembra in rapporto con una deviazione della nutrizione organica dovuta alla natura del tumore, e si trova influenzato dall'alimentazione per quanto riguarda solamente il suo tasso.

2° La diminuizione dell'urea può esistere negli stati morbosi, in genere, oltre che nel cancro; essa si osserva in differenti affezioni, in particolare nella tubercolosi avanzata, nelle alterazioni dell'epitelio renale ed in certe lesioni del fegato; l'inanizione può determinarla.

Al contrario, uno stato febbrile passeggiero, può mentire momentaneamente una ipoazoturia abituale.

3° L'ipoazoturia cancerosa non presenta punto la stessa intensità in tutti i periodi dei tumori maligni. Essa decorre parallelamente all' alterazione secondaria e progressiva dello stato generale e segue per conseguenza il decorso della cachessia speciale.

4° L'assenza ed il debole grado dell'ipoazoturia, nei periodi iniziali dei neoplasmi maligni toglie, nei casi di cancro accessibile alle ricerche, ogni valore semiologico a questo sintomo; la diagnosi è, nel momento che si manifesta, sufficientemente affermata da tutta la sintomatologia, senza che sia necessario di ricercarla.

5° In certi casi tuttavia, in particolare nei cancri interni, di cui la diagnosi è spesso circondata d'incertezza, anche in un periodo avanzato dello stato morboso la constatazione dell'ipoazoturia può avere una grande importanza diagnostica.

Il sintomo merita un posto onorevole nella gerarchia dei segni, che permettono una diagnosi differenziale tra il cancro dello stomaco e le altre affezioni di quest'organo.

6° Quando si tratta di un tumore addominale, la diminuizione dell'urea, allorchè è notevole e non esiste nè tubercolosi nè ascite, rappresenta una controindicazione formale all'intervento chirurgico; poichè essa fa nota sia la natura maligna del tumore, sia le alterazioni renali; che dovranno suscitare nella mente del chirurgo il fantasma dell'uremia postoperatoria » (Ranzia).

***

Data l'importanza dell'argomento e la disparità delle conclusioni a cui sono giunti i diversi autori, ho creduto opportuno riprenderne lo studio, servendomi dei malati degenti nella R. Clinica Chirurgica.

Le mie ricerche si riferiscono a 52 casi, e più precisamente a 26 uomini e 26 donne, affetti dalle seguenti lesioni:

1° Tumori maligni: U. 20-D. 11.

2° Tumori benigni: U. 1-D. 10.

3° Ulcera (gastrica e duodenale): U. 5-D. 5.

In tutte le mie ricerche ho, sistematicamente fatta la ricerca dell'urea per 3 giorni sulla quantità globale delle urine emesse nelle 24 ore, costante essendo la dietetica prima dell'intervento.

Dopo 10 giorni dall'operazione ho, di nuovo, esaminato il comportamento dell'urea, per 3 giorni consecutivi, facendone la media, per mettere così i risultati in rapporto con le ricerche preoperatorie.

Per la determinazione dell'urea mi sono servito del metodo di Esbach.

I. — TUMORI MALIGNI.

A) Uomini.

1° P A., a. 67, Anagni. — Scheda 33, letto 58.
Diagnosi: Epitelioma labbro inferiore.
Anestesia locale novocainica (13 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

10 gennaio.	Urine 24 h. 1,400	- Urea	19,21 ‰
11 »	» » 1,600	- »	20,17 »
12 »	» » 1,460	- »	21,17 »
		Media g.	20,35 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

14 gennaio.	Urine 24 h.	1,520	- Urea	21,77 ‰
15 »	» »	1,440	- »	23,05 »
16 »	» »	1,600	- »	19,15 »
			Media g.	21,32 ‰

2° B. C., a. 70, Camerana. — Scheda 161, letto 58.
Diagnosi: Epitelioma della vescica.
Rachianestesia (novocaina 2 ctg., stovaina 4 ctg.) (10 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

11 marzo.	Urine 24 h.	1,550	- Urea	7,68 ‰
12 »	» »	1,400	- »	10,24 »
13 »	» »	1,660	- »	6,40 »
			Media g.	8,10 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

12 aprile.	Urine 24 h.	1,550	- Urea	12,81 ‰
13 »	» »	1,600	- »	15,37 »
14 »	» »	1,380	- »	20,49 »
			Media g.	16,22 ‰

3° D. F. C., a. 62. Caltanissetta. — Scheda 168, letto 59.
Diagnosi: Epitelioma guancia destra.
Cloronarcosi (27 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

15 marzo.	Urine 24 h.	1,600	- Urea	14,09 ‰
16 »	» »	1,450	- »	15,37 »
17 »	» »	1,700	- »	14,09 »
			Media g.	14,51 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

28 marzo.	Urine 24 h.	1,540	- Urea	20,49 ‰
29 »	» »	1,420	- »	17,93 »
30 »	» »	1,600	- »	24,33 »
			Media g.	20,92 ‰

4° P. V., a. 65, Nerola. — Scheda 109, letto 53.
Diagnosi: Epitelioma guancia destra e labbro inferiore.
Anestesia locale (novocaina) (13 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

13 febbraio.	Urine 24 h.	1,500	- Urea	17,93 ‰
14 »	» »	1,620	- »	14,09 »
15 »	» »	1,440	- »	19,21 »
			Media g.	17,07 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

15 marzo.	Urine 24 h.	1,610	- Urea	21,77 ‰
16 »	» »	1,530	- »	19,21 »
17 »	» »	1,480	- »	24,33 »
			Media g.	21,77 ‰

5° A. G., a. 58, Roma. — Scheda 153, letto 61.
Diagnosi: Epitelioma del glande.
Rachianestesia (novocaina 2 ctg., stovaina 4 ctg.) (16 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

8 marzo.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	10,24 ‰
9 »	» »	1,600	- »	12,81 »
10 »	» »	1,440	- »	9,96 »
			Media g.	11,01 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

27 marzo.	Urine 24 h.	1,480	- Urea	20,49 ‰
28 »	» »	1,620	- »	25,62 »
29 »	» »	1,550	- »	19,21 »
			Media g.	21,77 ‰

6° P. G., a. 68, Roma. — Scheda 224, letto 85.
Diagnosi: Carcinoma colon ascendente.
Rachianestesia (novocaina e stovaina) (17 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

18 maggio.	Urine 24 h.	1,510	- Urea	6,40 ‰
19 »	» »	1,490	- »	5,12 »
20 »	» »	1,600	- »	7,68 »
			Media g.	6,40 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

29 maggio.	Urine 24 h.	1,540	- Urea	15,37 ‰
30 »	» »	1,620	- »	19,21 »
31 »	» »	1,470	- »	21,77 »
			Media g.	18,75 ‰

7° B. F., a. 59, Torino. — Scheda 261, letto 86.
Diagnosi: Tumore misto testicolo sinistro.
Rachianestesia (18 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

6 maggio.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	16,65 ‰
7 »	» »	1,490	- »	14,09 »
8 »	» »	1,610	- »	17,93 »
			Media g.	16,22 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

29 maggio.	Urine 24 h.	1,610	- Urea	25,62 ‰
30 »	» »	1,480	- »	28,18 »
31 »	» »	1,550	- »	30,71 »
			Media g.	28,17 ‰

8° M. V., a. 58, Roma. — Scheda 237, letto 69.
Diagnosi: Carcinoma piccola curvatura dello stomaco.
Rachianestesia (novocaina e stovaina) (18 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

21 aprile.	Urine 24 h. 1,530	- Urea	9,96 ‰
22 »	» » 1,490	- »	7,68 »
23 »	» » 1,510	- »	10,24 »
		Media g.	9,62 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

29 maggio.	Urine 24 h. 1,600	- Urea	21,77 ‰
30 »	» » 1,560	- »	19,21 »
31 »	» » 1,640	- »	24,33 »
		Media g.	21,77 ‰

9° A. A., a. 30, Roma. — Scheda 60, letto 65.
Diagnosi: Epitelioma gastrico - Carcinoma peritoneale (27 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

10 gennaio.	Urine 24 h. 1,620	- Urea	10,24 ‰
11 »	» » 1,520	- »	6,40 »
12 »	» » 1,600	- »	9,96 »
		Media g.	8,86 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

11 febbraio.	Urine 24 h. 1,560	- Urea	17,93 ‰
12 »	» » 1,610	- »	21,77 »
13 »	» » 1,490	- »	15,37 »
		Media g.	21,69 ‰

10° P. C., a. 54, Nardò. — Scheda 78, letto 86.
Diagnosi: Carcinoma margine della lingua.
Cloroformio: (3 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

28 gennaio.	Urine 24 h. 1,560	- Urea	11,52 ‰
29 »	» » 1,420	- »	14,09 »
30 »	» » 1,480	- »	10,24 »
		Media g.	11,95 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

14 febbraio.	Urine 24 h. 1,640	- Urea	16,55 ‰
15 »	» » 1,560	- »	14,09 »
16 »	» » 1,630	- »	24,33 »
		Media g.	18,35 ‰

11° A. C., a. 79, Terni. — Scheda 256, letto 82.
Diagnosi: Epitelioma della lingua.
Anestesia locale (novocaina) (8 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

4 maggio.	Urine 24 h. 1,620	- Urea	14,09 ‰
5 »	» » 1,610	- »	12,81 »
6 »	» » 1,560	- »	10,14 »
		Media g.	12,38 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

19 maggio.	Urine 24 h.	1,540	- Urea	21,77 ‰
20 »	»	»	1,480 -	» 24,33 »
21 »	»	»	1,620 -	» 25,62 »

Media g. 20,57 ‰

12° V. S., a. 54, Civitavecchia. — Scheda 69, letto 57.
Diagnosi: Liposarcoma coscia sinistra.
Rachianestesia (stovaina e novocaina) (7 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

25 gennaio.	Urine 24 h.	1,510	- Urea	19,21 ‰
26 »	»	»	1,550 -	» 14,09 »
27 »	»	»	1,570 -	» 17,33 »

Media g. 17,07 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

18 febbraio.	Urine 24 h.	1,620	- Urea	24,33 ‰
19 »	»	»	1,590 -	» 20,49 »
20 »	»	»	1,640 -	» 25,62 »

Media g. 23,48 ‰

13° G. D. M., a. 58, Perfugas. — Scheda 65, letto 66.
Diagnosi: Epitelioma della testa del pancreas.
Anestesia locale (novocaina) (29 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

21 gennaio.	Urine 24 h.	1,560	- Urea	7,68 ‰
22 »	»	»	1,610 -	» 9,96 »
23 »	»	»	1,580 -	» 6,40 »

Media g. 8,01 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

9 febbraio.	Urine 24 h.	1,620	- Urea	21,77 ‰
10 »	»	»	1,600 -	» 15,37 »
11 »	»	»	1,570 -	» 9,96 »

Media g. 15,70 ‰

14° L. E., a. 45, Conticelli. — Scheda 8, letto 81.
Diagnosi: Epitelioma del labbro inferiore.
Cloroformio (13 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

5 gennaio.	Urine 24 h.	1,540	- Urea	12,81 ‰
6 »	»	»	1,620 -	» 17,33 »
7 »	»	»	1,660 -	» 14,09 »

Media g. 14,94 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

25 gennaio.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	16,65 ‰
26 »	»	»	1,600 -	» 13,21 »
27 »	»	»	1,610 -	» 21,77 »

Media g. 19,21 ‰

15° G. B., a. 61, Vallerano. — Scheda 66, letto 83.
Diagnosi: Cancro dello stomaco.
Rachianestesia (stovaina più novocaina) (5 febbraio 1920). Resezione.
Tasso ureico preoperatorio:

22 gennaio.	Urine 24 h.	1,610	-	Urea	9,96 ‰
23 »	»	» 1,630	-	»	6,40 »
24 »	»	» 1,660	-	»	10,24 »
				Media g.	8,86 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

16 febbraio.	Urine 24 h.	1,620	-	Urea	20,49 ‰
17 »	»	» 1,640	-	»	25,62 »
18 »	»	» 1,560	-	»	23,05 »
				Media g.	23,05 ‰

16° P. L., a. 61, Polistena. — Scheda 130, letto 82.
Diagnosi: Epitelioma della lingua.
Anestesia locale (stovaina e novocaina).
Tasso ureico preoperatorio:

22 febbraio.	Urine 24 h.	1,510	-	Urea	14,09 ‰
23 »	»	» 1,560	-	»	16,65 »
24 »	»	» 1,525	-	»	19,21 »
				Media g.	16,65 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

12 marzo.	Urine 24 h.	1,580	-	Urea	20,49 ‰
13 »	»	» 1,620	-	»	26,90 »
14 »	»	» 1,580	-	»	23,05 »
				Media g.	23,48 ‰

17° L. M., a. 40, San Marco di Catola. — Scheda 4, letto 61.
Diagnosi: Epitelioma dello stomaco.
Rachianestesia (stovaina e novocaina) (7 febbraio 1920). Resezione.
Tasso ureico preoperatorio:

20 gennaio.	Urine 24 h.	1,570	-	Urea	10,24 ‰
21 »	»	» 1,620	-	»	7,68 »
22 »	»	» 1,600	-	»	5,12 »
				Media g.	7,68 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

18 febbraio.	Urine 24 h.	1,610	-	Urea	19,21 ‰
19 »	»	» 1,600	-	»	25,62 »
20 »	»	» 1,600	-	»	28,18 »
				Media g.	24,33 ‰

18° S. C., a. 37, Ancarano. — Scheda 125, letto 86.
Diagnosi: Epitelioma cutaneo della faccia.
Anestesia locale (novocaina) (6 marzo 1920).

Tasso ureico preoperatorio:

28 febbraio.	Urine 24 h.	1,580 -	Urea	20,49 ‰
29 »	»	» 1,610 -	»	19,21 »
30 »	»	» 1,640 -	»	17,93 »
			Media g.	19,21 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

17 marzo.	Urine 24 h.	1,580 -	Urea	24,33 ‰
18 »	»	» 1,600 -	»	26,90 »
19 »	»	» 1,640 -	»	21,77 »
			Media g.	24,33 ‰

19° A. A., a. 40, Gravina. — Scheda 26, letto 48.
Diagnosi: Sarcoma recidivo della dura madre.
Anestesia locale (novocaina) (24 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

11 gennaio.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	15,37 ‰
12 »	»	» 1,580 -	»	12,81 »
13 »	»	» 1,540 -	»	16,65 »
			Media g.	14,96 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

4 febbraio.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	25,62 ‰
5 »	»	» 1,560 -	»	28,18 »
6 »	»	» 1,600 -	»	23,05 »
			Media g.	25,61 ‰

20° L. M., a. 50, Licodia Eubea. — Scheda 198, letto 62.
Diagnosi: Sarcoma mascellare inferiore.
Cloroformio (5 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

5 aprile.	Urine 24 h.	-	Urea	16,65 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

16 aprile.	Urine 24 h.	-	Urea	26,90 ‰
17 »	»	» -	»	30,71 »
18 »	»	» -	»	24,33 »
			Media g.	27,31 ‰

B) DONNE.

1° F. B., a. 55, Montepulciano. — Scheda 72, letto 42.
Diagnosi: Epitelioma gastrico.
Rachianestesia (stovaina e novocaina) (2 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

25 gennaio.	Urine 24 h.	1,480 -	Urea	7,68 ‰
26 »	»	» 1,610 -	»	5,12 »
27 »	»	» 1,600 -	»	10,24 »
			Media g.	7,68 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

4 febbraio.	Urine 24 h.	1,640	- Urea	16,65 ‰
5 »	» »	1,560	- »	20,49 »
6 »	» »	1,590	- »	23,05 »
			Media g.	20,06 ‰

2° A. B., a. 61, Celleno. — Scheda 175, letto 44.
Diagnosi: Epitelioma gastrico diffuso al colon ed al fegato.
Anestesia locale (novocaina) (20 marzo 1920) laparotomia esplorativa.
Tasso ureico preoperatorio:

18 marzo.	Urine 24 h.	1,560	- Urea	9,96 ‰
19 »	» »	1,620	- »	6,40 »
20 »	» »	1,600	- »	7,68 »
			Media g.	8,01 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

9 aprile.	Urine 24 h	1,620	- Urea	7,68 ‰
10 »	» »	1,580	- »	10,24 »
11 »	» »	1,560	- »	5,12 »
			Media g.	7,68 ‰

3° V. M., a. 67, Novelli. — Scheda 19, letto 5.
Diagnosi: Epitelioma gastrico.
Rachianestesia (18 gennaio 1920) Gastroenterostomia posteriore.
Tasso ureico preoperatorio:

9 gennaio.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	10,24 ‰
10 »	» »	1,540	- »	9,96 »
11 »	» »	1,600	- »	12,81 »
			Media g.	11,00 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

30 gennaio.	Urine 24 h.	1,620	- Urea	14,09 ‰
31 »	» »	1,600	- »	11,52 »
1 febbraio.	» »	1,610	- »	16,65 »
			Media g.	14,08 ‰

4° T. A., a. 64, Snave. — Scheda 166, letto 30.
Diagnosi: Epitelioma, recidivo mammella destra.
Cloroformio: (16 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

14 marzo.	Urine 24 h.	1,560	- Urea	16,65 ‰
15 »	» »	1,610	- »	14,09 »
16 »	» »	1,630	- »	11,52 »
			Media g.	10,75 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

24 marzo.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	25,62 ‰
25 »	» »	1,600	- »	23,05 »
26 »	» »	1,570	- »	28,18 »
			Media g.	25,55 ‰

5° G .G., a. 55, San Giovanni Bieda. — Scheda 126, letto 9.
Diagnosi: Epitelioma della faccia.
Cloroformio (28 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

20 febbraio.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	21,77 ‰
21 »	» »	1,600 -	»	24,33 »
22 »	» »	1,600 -	»	19,21 »
			Media g.	23,41 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

1 marzo.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	23,05 ‰
2 »	» »	1,590 -	»	24,33 »
3 »	» »	1,600 -	»	26,90 »
			Media g.	24,76 ‰

6° I. G., a. 47., Roma. — Scheda 228, letto 21.
Diagnosi: Epitelioma mammella destra.
Cloronarcosi: (24 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

16 aprile.	Urine 24 h.	1,640 -	Urea	14,09 ‰
17 »	» »	1,600 -	»	16,65 »
18 »	» »	1,590 -	»	12,81 »
			Media g.	14,52 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

5 maggio.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	20,49 ‰
6 »	» »	1,600 -	»	24,33 »
7 »	» »	1,580 -	»	21,77 »
			Media g.	22,19 ‰

7° M. M., a. 47, Sgurgola. — Scheda 264, letto 17.
Diagnosi: Epitelioma mammella sinistra.
Cloroformio (22 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

14 gennaio.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	16,65 ‰
15 »	» »	1,610 -	»	19,21 »
16 »	» »	1,640 -	»	17,33 »
			Media g.	18,26 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

2 febbraio.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	24,33 ‰
3 »	» »	1,620 -	»	26,90 »
4 »	» »	1,660 -	»	19,21 »
			Media g.	23,48 ‰

8° A. M., a. 14, Tivoli. — Scheda 251, letto 16.
Diagnosi: Sarcoma mandibola sinistra.
Cloroformio (21 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

29 gennaio.	Urine 24 h.	1,530 -	Urea	15,37 ‰
30 »	» »	1,620 -	»	17,33 »
31 »	» »	1,610 -	»	14,09 »
			Media g.	15,83 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

4 marzo.	Urine 24 h.	1,620	- Urea	19,21 ‰
5 »	» »	1,600	- »	16,65 »
6 »	» »	1,630	- »	23,05 »
			Media g.	19,63 ‰

9° A. D., a. 56, Aquila. — Scheda 287, letto 42.
Diagnosi: Carcinoma mammella destra.
(Morbo di Paget) Cloroformio (22 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

18 maggio.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	19,93 ‰
19 »	» »	1,620	- »	19,21 »
20 »	» »	1,600	- »	15,37 »
			Media g.	17,50 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

3 maggio.	Urine 24 h.	1,590	- Urea	21,77 ‰
4 »	» »	1,560	- »	24,33 »
5 »	» »	1,630	- »	25,62 »
			Media g.	23,90 ‰

10° M. F., a. 68, Palestrina. — Scheda 254, letto 7.
Diagnosi: Epitelioma guancia destra e naso.
Anestesia locale (novocaina) (16 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

4 maggio.	Urine 24 h.	1,640	- Urea	17,93 ‰
5 »	» »	1,600	- »	20,43 »
6 »	» »	1,610	- »	15,37 »
			Media g.	17,93 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

27 maggio.	Urine 24 h.	1,560	- Urea	23,05 ‰
28 »	» »	1,600	- »	25,62 »
29 »	» »	1,640	- »	28,18 »
			Media g.	25,61 ‰

11° A. N., a. 47, Milazzo. — Scheda 275, letto 30.
Diagnosi: Epitelioma mammella destra.
Cloroformio (24 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

19 maggio.	Urine 24 h.	1,600	- Urea	16,65 ‰
20 »	» »	1,590	- »	14,09 »
21 »	» »	1,610	- »	19,21 »
			Media g.	16,65 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

5 giugno.	Urine 24 h.	1,610	- Urea	24,33 ‰
6 »	» »	1,620	- »	28,18 »
7 »	» »	1,580	- »	30,71 »
			Media g.	27,70 ‰

II. — TUMORI BENIGNI.

A) Uomini.

1° A. P., a. 62, Castelfranco Veneto. — Scheda 241, letto 72.
Diagnosi: Papilloma della vescica.
Anestesia locale (novocaina) (29 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

27 aprile.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	17,93 ‰
28 »	»	» 1,600 -	»	20,43 »
29 »	»	» 1,600 -	»	15,37 »
			Media g.	17,93 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

10 maggio.	Urine 24 h.	1,580 -	Urea	23,05 ‰
11 »	»	» 1,620 -	»	26,90 »
12 »	»	» 1,600 -	»	21,77 »
			Media g.	23,90 ‰

B) Donne.

1° C. C., a. 21, Roma. — Scheda 53, letto 2.
Diagnosi: Fibroadenoma mammella sinistra.
Cloroformio (22 gennaio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

17 gennaio.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	20,43 ‰
18 »	»	» 1,600 -	»	17,93 »
19 »	»	» 1,600 -	»	23,05 »
			Media g.	20,49 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

29 gennaio.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	25,62 ‰
30 »	»	» 1,640 -	»	28,18 »
31 »	»	» 1,600 -	»	21,77 »
			Media g.	25,19 ‰

2° M. M. a. 40, Villa Sant'Angelo. — Scheda 142, letto 40.
Diagnosi: Fibromioma dell'utero.
Rachianestesia: (isterectomia subtotale) (15 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

12 aprile.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	19,21 ‰
13 »	»	» 1,520 -	»	23,05 »
14 »	»	» 1,500 -	»	19,21 »
			Media g.	20,49 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

26 aprile.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	25,62 ‰
27 »	»	» 1,510 -	»	28,18 »
28 »	»	» 1,500 -	»	19,21 »
			Media g.	28,13 ‰

3° E. V., a. 50, Gatteo. — Scheda 337, letto 12.
Diagnosi: Fibromioma dell'utero.
Rachianestesia (isterectomia subtotale) (1 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

28 marzo.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	17,33 ‰
29 »	» »	1,540 -	»	20,49 »
30 »	» »	1,610 -	»	19,21 »
			Media g.	19,21 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

15 aprile.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	21,77 ‰
16 »	» »	1,560 -	»	23,05 »
17 »	» »	1,500 -	»	19,21 »
			Media g.	21,34 ‰

4° I. C., a. 35, Roma. — Scheda 40, letto 4.
Diagnosi: Cisti del legamento largo destro.
Rachianestesia (28 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

9 gennaio.	Urine 24 h.	1,540 -	Urea	19,21 ‰
10 »	» »	1,500 -	»	21,77 »
11 »	» »	1,510 -	»	20,49 »
			Media g.	20,49 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

11 marzo.	Urine 24 h.	1,510 -	Urea	24,33 ‰
12 »	» »	1,500 -	»	26,90 »
13 »	» »	1,540 -	»	23,05 »
			Media g.	24,76 ‰

5° F. R., a. 34, Roma. — Scheda 42, letto 12.
Diagnosi: Cisti ovarica destra.
Cloroformio (24 febbraio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

12 febbraio.	Urine 24 h.	1,580 -	Urea	19,21 ‰
13 »	» »	1,540 -	»	21,77 »
14 »	» »	1,600 -	»	21,77 »
			Media g.	20,92 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

8 marzo.	Urine 24 h.	1,610 -	Urea	24,33 ‰
9 »	» »	1,590 -	»	26,90 »
10 »	» »	1,620 -	»	21,77 »
			Media g.	24,33 ‰

6° A. C., a 17, Paterno. — Scheda 180, letto 11.
Diagnosi: Cisti dell'ovaio destro.
Rachianestesia (6 aprile 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

20 marzo.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	15,37 ‰
21 »	» »	1,580 -	»	12,81 »
22 »	» »	1,520 -	»	17,93 »
			Media g.	15,33 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

17 aprile.	Urine 24 h.	1,560	-	Urea	23,05 ‰
18 »	»	» 1,580	-	»	19,21 »
19 »	»	» 1,500	-	»	25,62 »

Media g. 22,62 ‰

7° G. G., a. 40, Caldarola. — Scheda 156, letto 4.
Diagnosi: Mioma peduncolato dell'utero.
Rachianestesia (30 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

9 marzo.	Urine 24 h.	1,600	-	Urea	20,49 ‰
10 »	»	» 1,580	-	»	23,05 »
11 »	»	» 1,530	-	»	19,21 »

Media g. 20,91 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

11 aprile.	Urine 24 h.	1,560	-	Urea	25,62 ‰
12 »	»	» 1,600	-	»	23,05 »
13 »	»	» 1,600	-	»	23,05 »

Media g. 23,90 ‰

8° L. F., a. 46, Montelibretti. — Scheda 173, letto 14.
Diagnosi: Fibroma cutaneo ulcerato della gamba destra.
Anestesia locale (novocaina) (16 marzo 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

16 marzo. Urine 24 h. 1,540 - Urea 19,21 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

26 marzo. Urine 24 h. 1,600 - Urea 24,33 ‰

9° S. P., a. 50, Roma. — Scheda 249, letto 19.
Diagnosi: Fibromioma dell'utero.
Rachianestesia (8 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

1 maggio.	Urine 24 h.	1,540	-	Urea	19,21 ‰
2 »	»	» 1,500	-	»	17,93 »
3 »	»	» 1.510	-	»	17,93 »

Media g. 18,35 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

19 maggio.	Urine 24 h.	1,600	-	Urea	23,05 ‰
20 »	»	» 1,580	-	»	21,77 »
21 »	»	» 1,600	-	»	24,33 »

Media g. 23,05 ‰

10° C. S., a. 29, Tolfa. — Scheda 276, letto 22.
Diagnosi: Cisti dell'ovaia destra.
Rachianestesia (29 maggio 1920).
Tasso ureico preoperatorio:

16 maggio.	Urine 24 h.	1,620	-	Urea	20,49 ‰
17 »	»	» 1,580	-	»	19,21 »
18 »	»	» 1,560	-	»	21,77 »

Media g. 20,09 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

9 giugno.	Urine 24 h.	1,590 -	Urea	23,05 ‰
10 »	»	» 1,540 -	»	21,77 »
11 »	»	» 1,510 -	»	21,77 »
			Media g.	22,19 ‰

III. — ULCERE GASTRICA E DUODENALE.

A) Uomini.

1° S. P., a. 34, Graima. — Scheda 157, letto 61.
Diagnosi: Ulcera gastrica.
Rachianestesia (23 marzo 1920) Gastroenterostomia posteriore.
Tasso ureico preoperatorio:

9 marzo.	Urine 24 h.	1,610 -	Urea	16,65 ‰
10 »	»	» 1,580 -	»	19,21 »
11 »	»	» 1,640 -	»	14,09 »
			Media g.	16,65 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

5 aprile.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	24,33 ‰
6 »	»	» 1,600 -	»	28,18 »
7 »	»	» 1,580 -	»	21,77 »
			Media g.	24,76 ‰

2° S. G., a. 30, Catanzaro. — Scheda 133, letto 71.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (11 marzo 1920) gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro.
Tasso ureico preoperatorio:

28 febbraio.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	15,37 ‰
1 marzo.	»	» 1,500 -	»	12,81 »
2 »	»	» 1,510 -	»	17,93 »
			Media g.	15,03 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

22 marzo.	Urine 24 h.	1,540 -	Urea	25,62 ‰
23 »	»	» 1,510 -	»	20,43 »
24 »	»	» 1,560 -	»	24,33 »
			Media g.	23,48 ‰

3° D. C. V., a. 39, Cori. — Scheda 90, letto 84.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (10 febbraio 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

1 febbraio.	Urine 24 h.	1,540 -	Urea	24,33 ‰
2 »	»	» 1,500 -	»	19,21 »
3 »	»	» 1,500 -	»	23,05 »
			Media g.	22,29 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

21 febbraio.	Urine 24 h.	1,590	- Urea	33,30 ‰
22 »	»	» 1,530	- »	30,71 »
23 »	»	» 1,510	- »	32,02 »
			Media g.	32,01 ‰

4° C. A., a. 53, Napoli. — Scheda 253, letto 57.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (22 maggio 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

3 maggio.	Urine 24 h.	1,580	- Urea	19,21 ‰
4 »	»	» 1,510	- »	16,65 »
5 »	»	» 1,530	- »	20,49 »
			Media g.	18,45 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

2 giugno.	Urine 24 h.	1,500	- Urea	26,90 ‰
3 »	»	» 1,520	- »	30,71 »
4 »	»	» 1,500	- »	32,02 »
			Media g.	29,87 ‰

5° D. T., a. 36, Castelgandolfo. — Scheda 96, letto 85.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (6 marzo 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione dei piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

5 febbraio.	Urine 24 h.	1,530	- Urea	14,09 ‰
6 »	»	» 1,500	- »	12,81 »
7 »	»	» 1,430	- »	19,21 »
			Media g.	15,37 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

17 marzo.	Urine 24 h.	1,520	- Urea	26,90 ‰
18 »	»	» 1,560	- »	24,33 »
19 »	»	» 1,490	- »	28,18 »
			Media g.	26,13 ‰

B) Donne.

1° S. L., a. 48, Genzano. — Scheda 156, letto 7.
Diagnosi: Ulcera gastrica.
Rachianestesia (25 marzo 1920) Resezione.
Tasso ureico preoperatorio:

9 marzo.	Urine 24 h.	1,540	- Urea	15,37 ‰
10 »	»	» 1,510	- »	17,33 »
11 »	»	» 1,520	- »	14,09 »
			Media g.	15,79 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

5 aprile.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	21,77 ‰
6 »	»	» 1,580 -	»	24,33 »
7 »	»	» 1,530 -	»	29,46 »
			Media g.	25,18 ‰

2° M. A., a. 21, Poggio Marino. — Scheda 96, letto 11.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (3 marzo 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

2 febbraio. Urine 24 h. 1,610 - Urea 16,65 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

14 marzo.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	23,05 ‰
15 »	» »	1,520 -	»	25,62 »
16 »	» »	1,530 -	»	28,18 »
			Media g.	25,61 ‰

3° G. F., a. 24, Roccastrada. — Scheda 37, letto 14.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (24 febbraio 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

12 gennaio.	Urine 24 h.	1,600 -	Urea	19,21 ‰
13 »	» »	1,620 -	»	21,77 »
14 »	» »	1,570 -	»	20,49 »
			Media g.	20,49 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

8 marzo.	Urine 24 h.	1,590 -	Urea	25,62 ‰
9 »	» »	1,600 -	»	28,18 »
10 »	» »	1,610 -	»	30,71 »
			Media g.	28,17 ‰

4° F. D., a. 29, Firenzuola. — Scheda 100, letto 31.
Diagnosi: Ulcera duodenale.
Rachianestesia (26 febbraio 1920) (Gastroenterostomia posteriore ed esclusione del piloro).
Tasso ureico preoperatorio:

17 febbraio.	Urine 24 h.	1,560 -	Urea	20,49 ‰
18 »	» »	1,580 -	»	17,93 »
19 »	» »	1,520 -	»	21,77 »
			Media g.	20,06 ‰

Tasso ureico postoperatorio:

9 marzo.	Urine 24 h.	1,620 -	Urea	29,46 ‰
10 »	» »	1,600 -	»	33,30 »
11 »	» »	1,560 -	»	30,71 »
			Media g.	31,15 ‰

Riferendosi, quindi, ai risultati ottenuti, possiamo formulare le seguenti conclusioni:

1° Nei tumori maligni si ha, sempre, notevole ipoazoturia, che è in rapporto diretto con le condizioni del ricambio materiale.

2° Nei tumori benigni si ha, in genere, quasi costantemente un'eliminazione normale di urea.

3° Nelle ulcere, gastriche e duodenali, la lieve ipoazoturia che si riscontra è transitoria, e dipende, essenzialmente, dalla dietetica.

4° Dopo l'intervento, il tasso ureico, tanto nelle affezioni benigne che maligne cresce, progressivamente, in proporzione con le migliorate condizioni nutritive.

LETTERATURA.

1. Deschamps. *Diagnostic et traitement du cancer de l'estomac.* Thèse de Paris, 1884, n. 78.
2. Grégoire. *De l'urée dans le cancer.* Thèse de Paris, 1883, n. 15.
3. Kirmisson. *L'urée dans le cancer.* Compt. rendus du Congrès français de Chirurgie, 1885.
4. Prost et Henrijcon. *Contribution à l'étude des urines pathologiques.* Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique, 1886.
5. Rommelaire G. *De la diminution de l'urée dans le cancer.* Paris, 1883.
6. Id. *Recherches sur l'origine de l'urée.* Ann. de l'Université de Bruxelles, 1886.
7. Id. *Des rapports de l'azoturia et de l'alimentation à l'état morbide.* Journal de la Soc. Royale des Sciences de Bruxelles, 1886.
8. Ranzier G. *De la diminution de l'urée dans le cancer.* Paris, 1889.
9. Thiriar. Compt. rendus de Congrès, 1885, 1886.
10. Id. *Considérations pratiques sur les affections chirurgicales du rein et la néfrectomie.* Revue de Chirurgie, 1888.

IV.

Conseguenze tardive dei traumi al cranio, senza fenomeni a distanza in rapporto alla terapia chirurgica.

Dott. GENNARO ROMANO,
già assistente volontario alla I Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli.

La teoria del Fleurens (1842) che tutte le parti del cervello avessero equivalente funzione è oggi completamente caduta. Tralascio qui di enumerare le molteplici osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche, nonchè sperimentali, che dal Broca (1861) al Meynert, Flechsig, Charcot, Nothnagel Wernicke, Jackson e tanti altri sono state fatte per giungere alle attuali conoscenze sulle localizzazioni cerebrali, che però hanno ancora dei punti oscuri.

L'importanza di tali conoscenze è nota a tutti per la diagnosi di sede delle affezioni o lesioni intracraniche, e per la terapia di esse. Ciononostante gli errori diagnostici, come ben fa osservare il Murri e altri clinici sommi, per la localizzazione delle cerebropatie sono molto più frequenti, che non si voglia credere, giacchè molte volte accade che sintomi creduti diretti, o di focolaio, non sono altro che fenomeni *d'arresto,* o a *distanza.* Inoltre quando un tumore intracranico è giunto al suo stadio terminale non c'è più una parte del cervello, che si possa razionalmente credere non affetta da esso. In tal caso un prezioso aiuto per la diagnosi è dato dalle notizie sull'evoluzione del processo. I fenomeni poi *di arresto* o a *distanza* molte volte complicano la diagnosi tra un processo diffuso e un processo circoscritto. È molto raro il caso, se non addirittura impossibile, che una lesione intracranica non arrechi qualche effetto secondario sulle parti del cervello non direttamente offese. Agli effetti della terapia chirurgica sarebbe un' imprudenza imperdonabile il non avere prima stabilito con tutti i mezzi la diagnosi di sede e di natura, per poter giudicare sull'opportunità o meno dell'intervento.

Incomincia a farsi strada da qualche tempo, per l'esplorazione intracranica, con grande aiuto nella diagnosi, la radioscopia. Una moderna tecnica radiologica, attuata da poco tempo in America, incomincia a permettere di fare, anche nel campo delle cerebropatie, ricerche finora impossibili, e di determinare regioni e parti encefaliche, permeabili ai raggi. Il Dandy ne descrive metodi e dettagli, illustrati in un importante articolo dal prof. R. Faleone, intitolato: « Sulla Radiografia dei ventricoli cerebrali, inserto sulla *Gazzetta Medica Napoletana* nel febbraio 1921.

Non è mio intendimento in questa pubblicazione addentrarmi in consi derazioni che esorbiterebbero dai modesti confini di essa.

Lo scopo di essa è di presentare un caso clinico, caduto sotto la mia osservazione, che, oltre a dimostrare i pericoli tardivi dei traumi al cranio, anche senza apprezzabili lesioni esterne o reliquati di esse, mostra la miracolosa limitazione degli effetti, circoscritti a zone cerebrali limitate, benchè

devolute a organi di funzione importante. Ed eccomi all'esposizione del caso clinico che ho avuto occasione d'osservare nel marzo u. s.

Lomb. G., di anni 44, da Memoli (Potenza). Riferisce che forse (giacchè non lo ricorda bene) nel dicembre 1917, durante il servizio militare, mentre trovavasi in un campo di aviazione a Milano, nel muovere con altri compagni un areoplano, riportò un leggiero colpo di timone alla regione occipito-nucale. Come effetto immediato del trauma avvertì soltanto dolentia generale e stordimento: sintomi che si andarono gradualmente spegnendo in uno o due giorni, dopo i quali si sentì bene.

Passati circa cinque mesi cominciò ad avvertire una certa difficoltà nell'attribuire i nomi agli oggetti che fissava, poscia la vista gli si andò gradualmente spegnendo, prima a destra, poi a sinistra. Coi disturbi visivi, quando cioè già la vista gli s'era incominciata a indebolire avvertì diminuzione dell'udito a destra, e col progredire della diminuzione della vista a destra e poi a sinistra, progredì anche la diminuzione dell'udito, con compartecipazione anche dello orecchio sinistro. A distanza di circa un anno le sue condizioni si ridussero a quelle che descriverò, rimanendo pressochè stazionarie. Sicchè all'atto della mia osservazione presentava: OD vista spenta - OS vista quasi spenta - AuD sordità completa - AuS notevole ipoacusia.

Esame obbiettivo. — Individuo di buona costituzione scheletrico-muscolare, regolarmente nutrito e sanguificato.

L'*esame psichico,* tranne un lieve stato di torpore mnemonico, e una certa depressione del tono sentimentale, in relazione alla sua invalidità, non presentava fatti degni di rilievo. Anche a carico del *sistema nervoso* non presentava fatti importanti, giacchè non presentava fenomeni atassici, nè d'astasia. L'esame delle varie sensibilità superficiali e profonde non fece riscontrare alterazioni qualitative, quantitative e di localizzazione. Riflessi pupillari assenti, anche in modo consensuale. Gli altri riflessi: cutanei, mucosi, e tendinei, nonchè i perioestei un po' torpidi. Nessun disturbo della favella. Non vomiti (a quanto asseriva egli stesso). Non tremori. Babinsky assente bilateralmente. Alla prova del Romberg, confermata anche colla prova voltaica dell'equilibrio, non si ebbero a rilevare disturbi di esso. Nulla a carico del cuore, degli organi respiratori, dell'intestino e glandole annesse, e degli altri organi e apparati.

All'*esame oftalmico*: In OO lieve congiuntivite. Refrazione emmetropica. Vista spenta. Capacità di proiezione alla luce; ma non in tutti i settori. All'oftalmoscopio si notò spiccato processo atrofico in ambo le papille ottiche. Escavazioni di esse deformate nel proprio contorno. Vasi esilinimi e tortuosi. Retinite atrofica.

Esame funzionale dell'apparato acustico. — Weber lateralizzato a sinistra. Schwabac accorciato. Rinne negativo bilateralmente. La voce afona è percepita dall'orecchio sinistro a circa due metri, dall'orecchio destro ad coucham.

Nessuna apprezzabile lesione o disturbi a carico degli altri sensi specifici.

L'esame dell'urina, la misurazione del calore, non forniscono alcun indizio importante. Wassermann negativa.

Quanto alla natura del processo morboso, questa deve mettersi in relazione col trauma patito. Senz'altro quindi escludiamo il neoplasma, i tumori d'indole parassitaria (cisticerchi, echinococchi, ecc.), i processi specifici (sifilide, tubercolosi).

Trattasi di una lesione intracranica, consecutiva, a distanza di tempo, a un trauma sofferto. Prima di analizzarla, credo opportuno stabilirne la sede, e, benchè, dai sintomi accuratamente rilevati, la mente corre subito ai lobi occipito-temporali, pur tuttavia è necessario, per giungere con relativa

sicurezza a una diagnosi precisa, prendere in esame anche le altre parti dell'encefalo. Avendo l'agente traumatizzante colpito il nostro infermo alla regione occipito-nucale, avrebbe potuto far anche pensare a una lesione del cervelletto.

Però i sintomi clinici, che sono quelli dinanzi esposti, ci fanno subito escludere senz'altro una lesione di detto organo.

Il nostro infermo non ebbe mai due fenomeni, i quali benchè possono aversi per lesioni localizzate in qualunque parte dell'encefalo, sono tuttavia più specialmente legate a questa sede: cioè la vertigine e il vomito. Così parimenti è da escludere una sede al bulbo e alla protuberanza anulare, perchè non sarebbe concepibile, che i nuclei situati in queste parti e i nervi che da essi originano non ne avessero sofferto. Le affezioni dei corpi quadrigemini si verificano di rado e si presentano quasi sempre come parte di più vaste localizzazioni cerebrali. Essi stanno senza dubbio in rapporto colle fibre del nervo ottico, e quindi se sono lese le eminenze bigemini anteriori deve manifestarsi cecità; ma non basta questo solo sintomo per la diagnosi di sede nei corpi quadrigemini anteriori. Bisogna tener calcolo che nelle lesioni di questi si ha anche paralisi dell'oculomotore e del trocleare, fatti non riscontrati nel nostro caso. Non si può ammettere neanche lesione delle eminenze bigemine posteriori, perchè manca l'atassia, fenomeno che si verifica nelle lesioni di queste, per la connessione esistente (Nothnagel) a mezzo delle *brachia conjunctoria* col *corpo dentato* del cervelletto. Queste hanno origine dal *corpo dentato*, e, dopo essersi incrociate, arrivano al nucleo rosso della cuffia al di sotto dei corpi quadrigemini, e si mettono poi in relazione cogli emisferi. In relazione con una lesione delle eminenze bigemine posteriori si potrebbero mettere soltanto i disturbi uditivi riscontrati nel nostro infermo, dato il rapporto di quelle, e dei corpi genicolati mediani coi nervi acustici; ma un solo sintomo non può mai giustificare una diagnosi di sede in un organo, la cui lesione si manifesta con un complesso di sintomi.

Non si può ammettere una sede nei peduncoli cerebrali, o compartecipazione di questi, giacchè mancano paralisi dell' oculomotore, e le anestesie tattili. Accenno, soltanto per completare la rassegna dei vari organi della base, ai talami ottici e ai corpi striati: non vi può essere stata lesione di essi, non presentando il nostro infermo alcun disturbo nell' espressione mimica, essendo nota la loro influenza su questa, messa in luce dal Becterew e Nothnagel. E poi una lesione così vicina alla capsula interna, come, dopo tanto tempo non ne avrebbe disorganizzate le fibre? Si può quindi escludere che la lesione nel nostro caso risieda in un punto della base, perchè ovunque esso fosse avrebbe dovuto produrre conseguenze sui nervi che quivi decorrono. Però esiste l'offesa dell'udito, specialmente a destra. Nel caso nostro l'ipotesi d'un offesa periferica dei nervi acustici cade di fronte alla considerazione: 1) dell'assenza di vertigini, le quali in lesioni periferiche del n. acustico si accompagnano alla diminuzione o perdita dell'udito, per disturbi dei rami di questi che vanno ai canali semicircolari (organi statici); 2) della mancanza di sintomi a carico del facciale, che decorre in così strette relazioni

coll'acustico. La diminuzione dell'udito quindi, perchè non si dovrebbe anch'essa attribuire a un fatto corticale? Nulla si oppone a questo concetto. E prendiamo, per l'interpretazione dei sintomi descritti, in esame il mantello cerebrale. Non sarebbe qui a proposito rievocare la suddivisione anatomica e fisiologica delle varie zone in cui esso è suddiviso.

Siccome nel nostro infermo non si sono riscontrati disturbi psichici, non paralisi, non convulsioni; ma soltanto disturbi visivi e acustici, ne sorge spontanea l'esclusione dei lobi frontali, parietali, e la fissazione senz'altro, come punto d'esame, dei lobi occipito-temporali.

La successione morbosa del nostro infermo, a distanza di tempo relativamente lungo dal trauma, fu, come abbiamo detto innanzi: *afasia ottica*: l'individuo non sapeva più il nome degli oggetti che vedeva. Successivamente ebbe ambliopia e in fine amaurosi, queste ultime cominciate all'occhio destro e con più grave intensità svoltesi in questo. Sordità, sino alla cofosi completa a destra, e ipoacusia a sinistra. Questa successione morbosa, valutata nel tempo e nell'intensità, e negli organi colpiti, ci fa pensare:

a) che la lesione ebbe inizio nel lobo occipitale sinistro, superficie interna, e propriamente nel limite tra lobo occipitale e temporale, perchè tale lesione dà l'*afasia ottica;*

b) la lesione, progredendo, interessò la scissura calcarina, il cuneo, e il lobo temporale sinistro;

c) successiva partecipazione, sebbene in minor grado, dei lobi omonimi del lato destro.

La lesione rimase così circoscritta.

Perchè la lesione è così circoscritta?

Perchè nessun sintomo cerebellare, trattandosi di una sede così vicina al cervelletto? Molte volte, è vero, le lesioni intracraniche, e specialmente i tumori invadono progressivamente sia la base e i gangli di essa, sia altre parti dell'encefalo, invasione facile a spiegarsi sia per la natura invadente di molte lesioni, sia per vicinanza anatomica. Però alle volte le lesioni hanno scarsa forza d'invasione, per la loro natura stessa, e inoltre possono incontrare resistenze, come nel caso nostro quella del tentorio: per cui, malgrado la vicinanza del cervelletto, nessun disturbo ha prodotto in questo. Non si deve però credere che alcuni tumori a rapido sviluppo e a grande tendenza e forza invadente non riescono a superare resistenze valide, come il tentorio. Quanto alla naturà dell' affezione, nel caso nostro l'anamnesi stessa ce la dice.

Perciò diviene ozioso passare in rivista, colle relative esclusioni tutti i processi neoplastici, infiammatori e specifici o parassitari dell'encefalo.

Mi si permetta qui, a completamento dell'esame, una piccola digressione sulla irrorazione del lobo temporo-occipitale. Essa si compie a mezzo dell'arteria cerebrale posteriore. Questa, originatasi dalla biforcazione del tronco basilare, seguendo un decorso ricorrente, circonda la faccia inferiore del peduncolo cerebrale, e raggiungndo l'emisfero si divide in tre rami terminali (anteriore, medio e posteriore), i quali si ramificano a loro volta sulla parte

postero mediale del rispettivo emisfero. Il suo territorio si estende su tutta la superficie del lobo temporo-occipitale, ad eccezione del suo polo anteriore, che è irrorato dall'a. silviana.

Detto territorio comprende il cuneo, la parte posteriore delle tre circonvoluzioni occipitali, e la terza temporale.

Nel nostro caso, esclusa una lesione parietale o meningea, perchè si sarebbero avuti sintomi immediati e diffusi, oppure anche lesioni esterne, bisogna pensare a una lesione dell' arteria cerebrale posteriore sinistra. Ma come si produsse tale lesione ? Non certo in modo brusco, giacchè i sintomi esposti sarebbero stati immediati e più intensi, e inoltre, trattandosi di una lacerazione completa di essa o di uno dei suoi rami, si sarebbe verificata una vera emorragia, con distruzione rapida, e rammollimento del lobo occipito-temporale sinistro.

Sarebbero quindi immediatamente comparsi sintomi relativi a tali lesioni, e cioè emianopsia esterna a sinistra, interna a destra (etero-laterale eteronima), e sordità a destra. Ma invece l'insorgenza lenta, direi quasi subdola, dopo cinque mesi, non fa pensare a una vera e propria emorragia. È quindi più probabile che il trauma abbia prodotto in un primo tempo, per l'aumento rapido e brusco della pressione intracranica, una parziale lacerazione dell'intima dell'a. cerebrale posteriore o di qualche ramo di essa, che successivamente le pareti vasali, indebolite, abbiano dato fuoriuscita di corpuscoli sanguigni (diapedesi) e siero, che si sia gradualmente formata una specie di cisti, dando luogo a compressione, e forse parziale rammollimento del lobo occipito-temporale sinistro, e compressione sul lobo omonimo di destra. La diagnosi clinica che ne scaturisce è la seguente: *cisti siero-ematica consecutiva a lesione della cerebrale posteriore sinistra, con probabile focolaio di rammollimento occipito-temporale e compressione per contiguità del lobo omonimo di destra.*

Intervento chirurgico. — Il sangue proveniente dalle lesioni vasali intracraniche comprime la sostanza cerebrale, coi sintomi propri di ciascuna zona, e con quelli generali da compressione dell'encefalo. Necessita quindi sottrarre il cervello a tale compressione. Le emorragie intracraniche di origine traumatica costituiscono una delle principali indicazioni della craniotomia.

Ma non in tutte le emorragie si è finora giudicato opportuno l'intervento. Così, quando il sangue stravasato si raccoglie nei ventricoli, o nella sostanza stessa del cervello, come nel caso nostro, resta controindicata l'operazione. Ciò è ovvio: 1) perchè già sarebbero avvenuti fatti distruttivi irreparabili; 2) perchè sarebbe molto difficile vuotare il focolaio emorragico, e compiere la necessaria emostasia.

Perciò solo le emorragie epidurali e sottodurali possono di per sè indicare l'intervento. L'emorragia epidurale si verifica o per rottura dei vasi diploici, o per lacerazione dei vasi che dalla dura madre vanno all'osso, e da questo a quella, o per lacerazione del seno longitudinale o laterale, o finalmente per lacerazione della meningea media. L'emorragia traumatica sotto-

durale può aversi per lacerazione dei vasi della pia; ma ordinariamente si accompagna a emorragia epidurale, per lacerazione della dura madre. In questi casi, grazie all'innocuità che l'antisepsi dà all'atto operatorio, grazie alla migliorata tecnica per l'emostasi, grazie alla possibilità di localizzazione, si deve senz'altro intervenire, appena che si mostrino i sintomi della compressione, che sogliono indicare emorragia, abbia prodotto o no il trauma la frattura dell'osso, o lesione delle parti molli del cranio. Secondo il Tilleaux, al momento del trauma, e nelle prime ventiquattr'ore, l'intervento è nullo, quando non esiste ferita esterna, tanto più che è impossibile stabilire la causa immediata degli accidenti, che potrebbero essere il risultato d'una semplice commozione cerebrale. Il Bergmann consiglia di non intervenire senza una diagnosi sicura, quantunque il pericolo operatorio sia lieve. Il Murri invece, con più ragione, è d'opinione opposta, dicendo che davanti a un individuo che, non operato, muore, la chirurgia deve fare il tentativo di salvarlo. anche rassegnandosi a vedere privo di risultato utile il suo intervento.

Resta il fatto che le craniectomie decompressive in origine ebbero indicazioni che poi si andarono gradualmente restringendo. L'operazione si propone di diminuire la tensione intracranica, quando questa esercita un'azione dannosa sul cervello, dando luogo a sintomi svariati e gravi. L'impiego odierno delle craniectomie decompressive si limita molte volte a un obbiettivo terapeutico molto modesto, cioè sintomatico. Tralascio qui di diffondermi sulla tecnica operatoria, se cioè basta asportare, per la decompressione, soltanto un pezzo osseo, o anche la dura.

Krause e Horstey sono contrari all'incisione durale, per l'eventualità di una sincope consecutiva. Le opinioni moderne però sono favorevoli all'apertura di questa, essendo questa quasi inestensibile.

Nel nostro caso, come s'è accennato dianzi, è evidente che l'intervento è completamente controindicato: 1) per la profondità della lesione; 2) perchè è logico supporre che già esiste un processo di rammollimento, e quindi irreparabile; 3) perchè nessuna ragione impellente, nessun pericolo mina la vita del paziente.

BIBLIOGRAFIA.

MURRI. *Lezioni di Clinica Medica*. Società Editrice Libr. Milan., 1908.
ID. *Conferenze sulla craniectomia esplorativa*. Policlinico, 15 gennaio 1895.
TILLEAUX. *Trattato di Chirurgia Clinica*.
BERGMANN. *Trattato di Chirurgia*.
KRAUSE. *Chirurgia del cervello e del midollo spinale*.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 — Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 agosto 1922 Vol. XXX-C (fasc. 8)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

RR. SPEDALI RIUNITI DI LIVORNO
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. G. ANZILOTTI

Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio delle cisti linfatiche del grande epiploon.

Dott. IGINIO ARZELÀ

Le cisti linfatiche del grande epiploon, come quelle del mesentere, mentre sono molto importanti nel campo diagnostico, perchè solo con accuratissimo esame è possibile differenziarle clinicamente da altre forme cistiche (del fegato, della milza, dell'ovaia, dell'uraco) e da altri stati morbosi addominali (ascite da cirrosi atrofica del fegato o consecutiva a tumori maligni, idrope della cistifellea, tumori infiammatorii, ecc.), ci offrono anche un interessante soggetto di studio dal punto di vista patogenetico. Svariate, infatti, come vedremo, sono le teorie proposte dagli autori per spiegare la loro origine istologica e il meccanesimo della loro formazione; ma nessuna di esse, invero, soddisfa pienamente, essendo soggetta a non poche obiezioni e non essendo suffragata da un numero sufficiente di casi; poichè queste forme cistiche sono poco frequenti e perciò poco conosciute.

Scorrendo infatti la letteratura di questo importante capitolo di patologia ho potuto osservare che gran parte della casistica è stata illustrata quasi sol

tanto clinicamente; pochi sono i casi esattamente diagnosticati con minuti dati istologici: è dubbio quindi che alcuni di quei casi clinici, riferiti come cisti semplici linfatiche, debbano piuttosto ascriversi alle cisti neoplasiche mesodermiche (linfangiomi, chilangiomi e cisti wolffiane).

Alcuni autori poi, basandosi specialmente sui caratteri del contenuto cistico, hanno proposto una classificazione dividendo le cisti epiploiche, come quelle mesenteriche, in: *sierose, chilose, ematiche, dermoidi*, ecc. Altri invece (Dowd), ammettendo che le cisti vere e proprie di questi organi siano tutte embrionali, le distinguono da quelle parassitarie e da quelle che si formano secondariamente nei tumori per lo più maligni, dividendole in: *embrionali, parassitarie, da tumori maligni*. Spetta al Niosi l'aver data una classificazione delle cisti embrionali distinguendole in: *intestinali, dermoidi, da residui di organi genito-urinari*.

Il Brunetti infine, nel suo magistrale lavoro sulle cisti e i neoplasmi del mesentere, le distingue in *semplici* (*linfatiche, emorragiche, gassose, parassitarie*) e *neoplastiche* (*ectodermiche, mesodermiche, endodermiche, teratomi* e *inclusioni fetali*).

Parlando della istogenesi di queste cisti, vedremo con quali concetti, secondo il mio modo di vedere, debbano essere classificate.

Ciò premesso, credo di un certo interesse riferire la seguente osservazione, che forma il soggetto di questo lavoro, cogliendo l'occasione per accennare ad alcune particolarità cliniche ed isto-patologiche in proposito e non mancando di rendere pubbliche grazie al prof. Giulio Anzilotti, il quale tanto gentilmente ha voluto affidarmi lo studio di questo caso, dirigendomi con la sua consueta benevolenza.

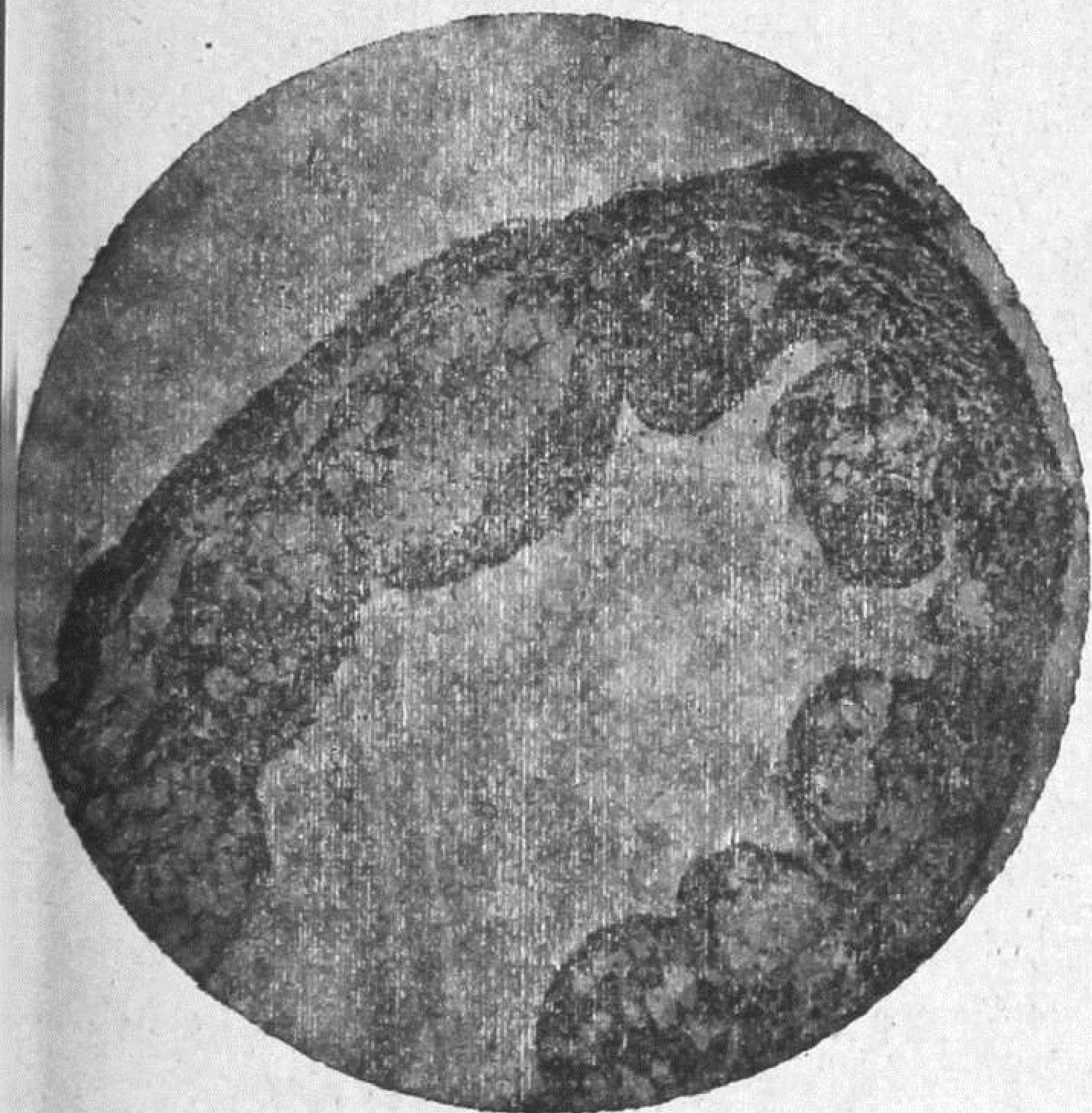
Felici Bruna, di anni 3, di Livorno, entra in ospedale il 3 luglio 1917.

Il padre e la madre sono viventi e sani. La bambina nacque da parto regolare ed ebbe allattamento materno; non sofferse i comuni esantemi infantili Fin dal primo anno di vita della piccola paziente, i genitori si accorsero che l'addome di essa era notevolmente tumefatto, tumefazione che è andata sensibilmente crescendo con l'età dell'ammalata. Essa non ha mai avuto disturbi degni di nota; non crisi dolorose, non temperature febbrili. Solo da pochi giorni ha bisogno di orinare frequentemente.

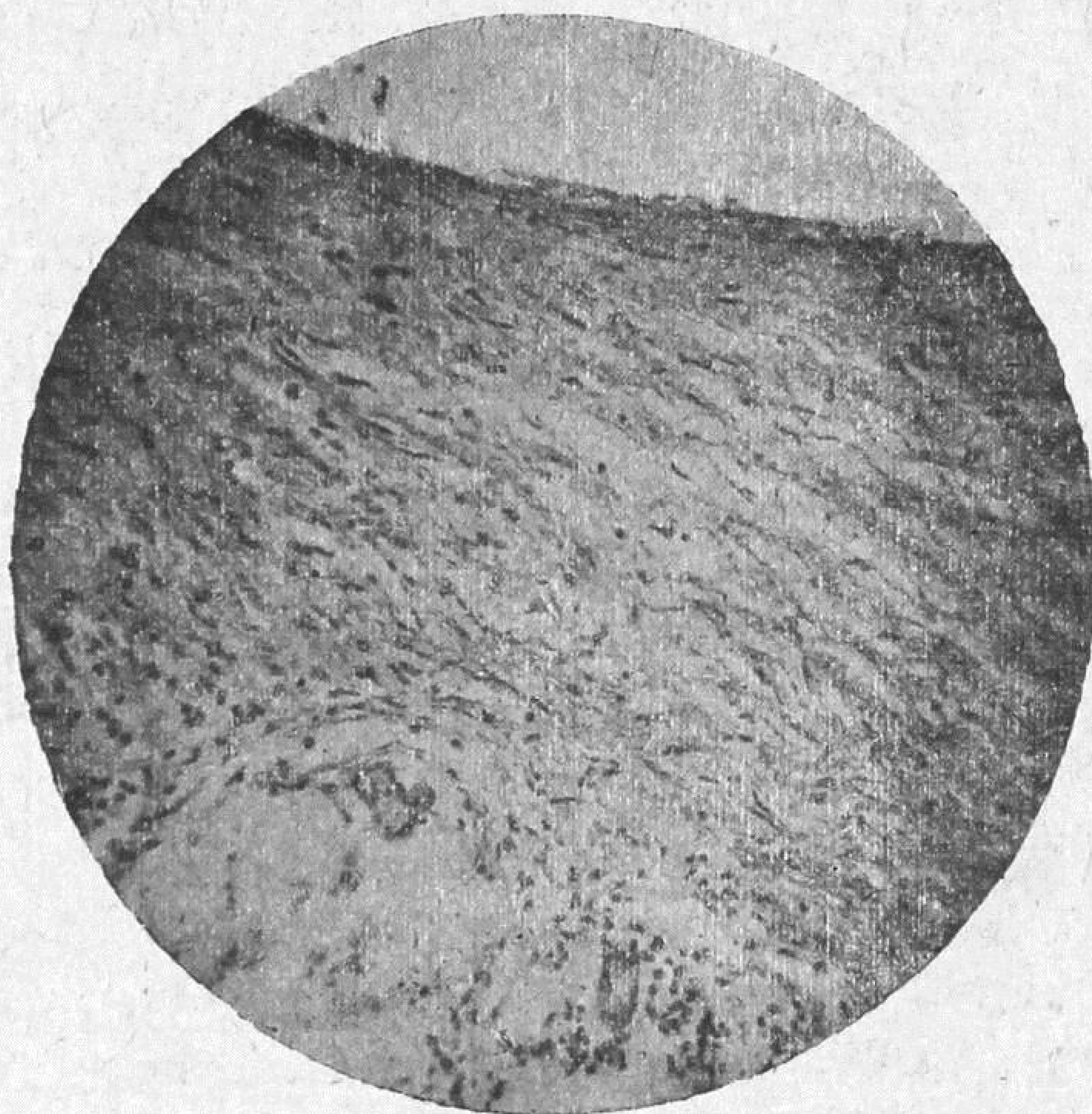
Esame obiettivo. — Si tratta di una bambina di esile costituzione fisica e di struttura scheletrica normale. Scarsi sono il sistema muscolare e il pannicolo adiposo sottocutaneo; pallido il colore della pelle e delle mucose visibili.

Nulla di notevole si riscontra a carico dell'apparecchio respiratorio e di quello circolatorio; il cuore è nei limiti normali, i toni sono netti e ben distinti, pulsazioni 75.

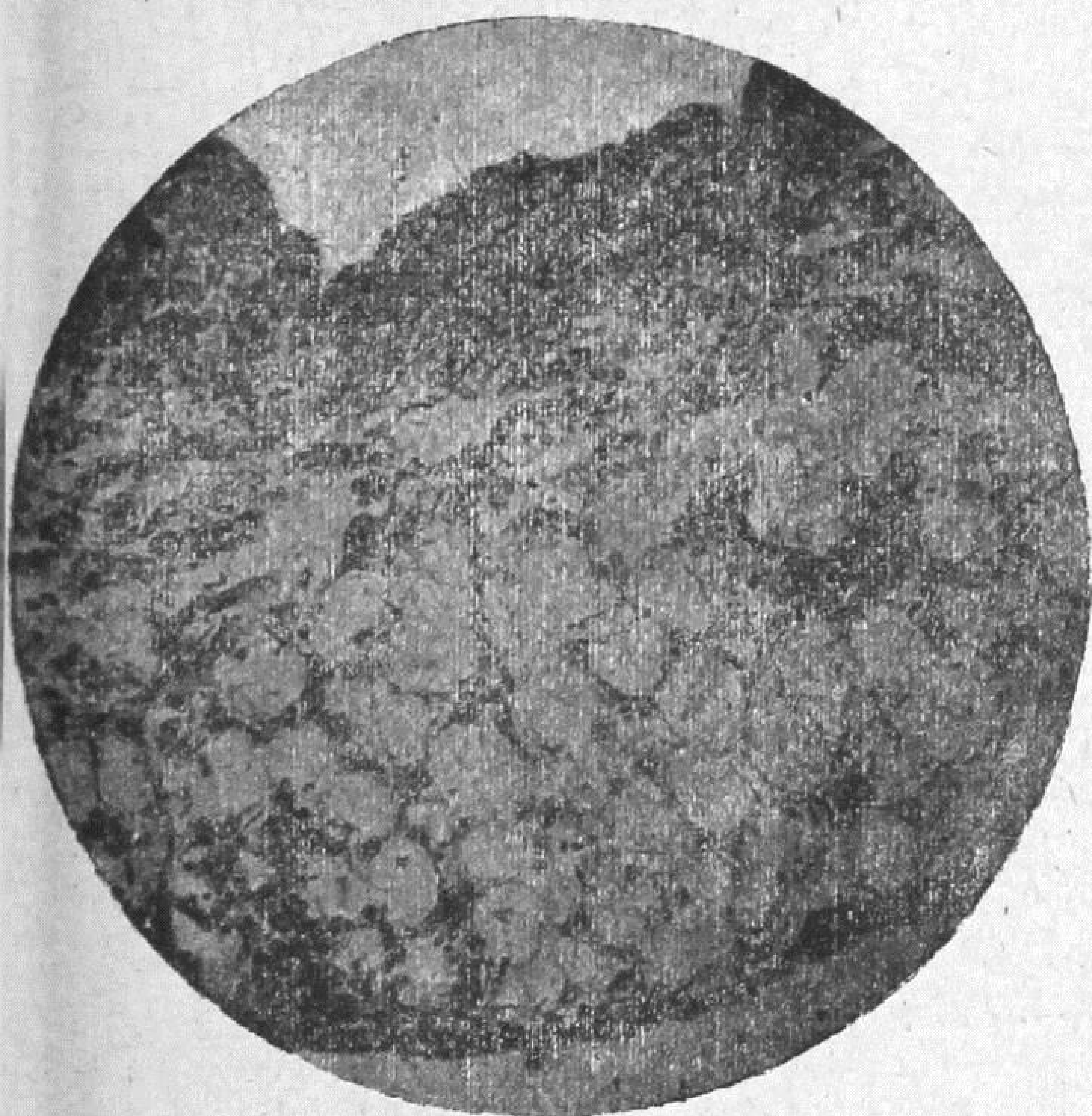
L'addome, all'ispezione, si presenta molto voluminoso, uniformemente emisferico e, in decubito dorsale, l'ombellico è prominente ed è a un livello superiore di circa 3 cm. di quello del manubrio dello sterno. In questa posizione la piccola inferma trova un certo ostacolo agli atti inspiratori, durante i quali la tumefazione si sposta leggermente verso il pube; mentre ponendo l'ammalata in posizione di Trendelemburg, si sposta verso il diaframma; facendo contrarre i muscoli dell'addome essa rimane immobile. La respirazione è prevalentemente toracica. È evidente il circolo venoso paraombelicale. Con la palpazione si rileva che l'addome è teso, ma trattabile, indolente, fluttuante e colla palpazione bimanuale si rileva la presenza di una notevole quantità di liquido endoaddominale; si ha l'impressione che esso sia racchiuso in una cavità e si muova in massa. La pelle dell'addome è facilmente sollevabile fra due dita. Ponendo il palmo della mano sulla tumefazione non si avverte alcuna pulsazione. Si nota anche una diastasi dei retti addominali.



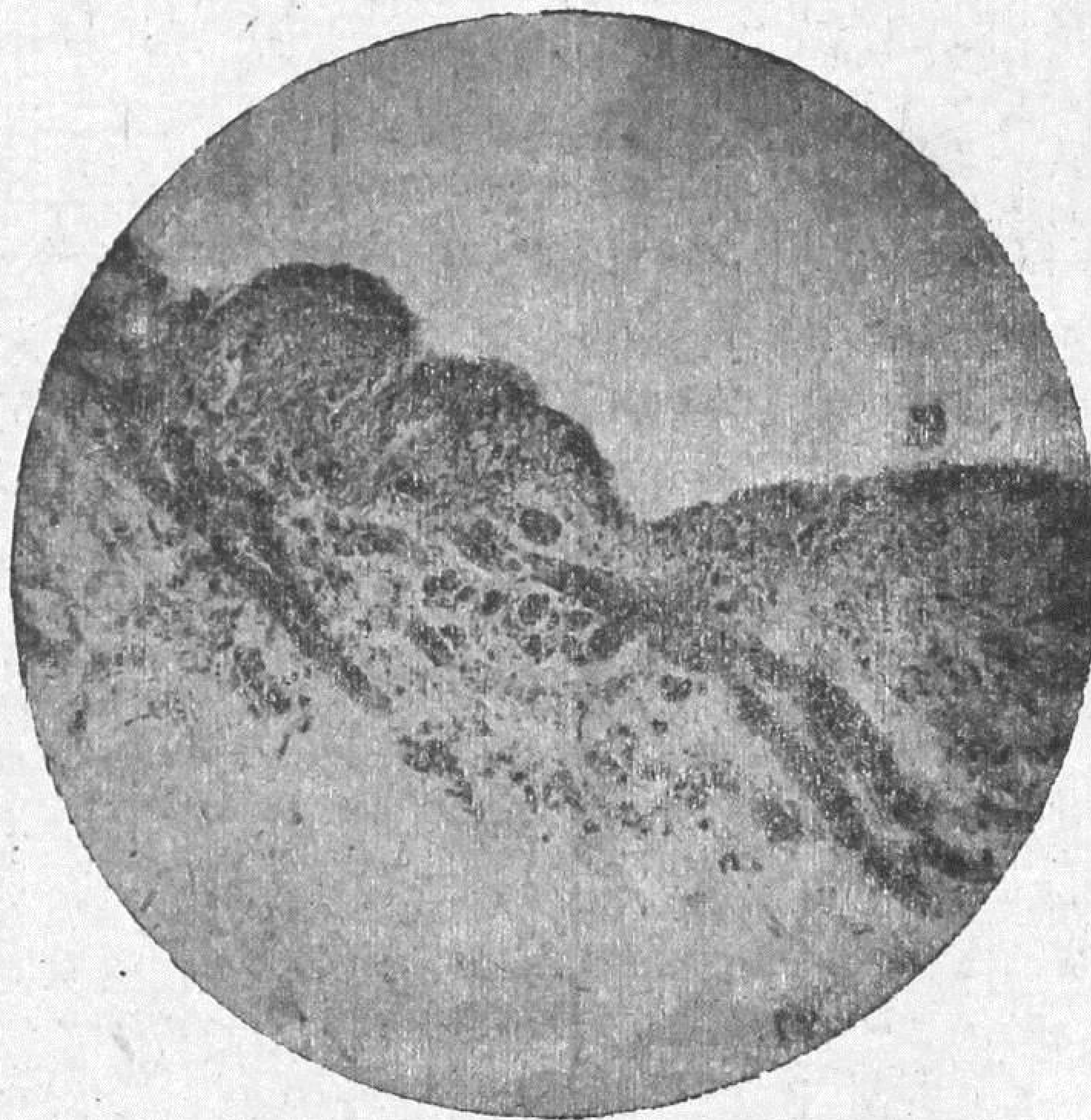
Microfot. I. — Parete cistica — Piccolo ingrandimento.



Microfot. II. — Tessuto connettivo, strato interno — Forte ingrandimento.



crofot. III. — Tessuto reticolato — Forte ingrandimento.



Microfot. IV. — Strato esterno con fasci di fibro-cellule muscolari — Forte ingrandimento.

Con la percussione, sempre nella stessa posizione orizzontale, si ha suono ottuso in corrispondenza delle regioni epi- ed ipo-gastrica, il che ci fa pensare che si tratti di una massa liquida molto superficiale, ma certamente indipendente dalla parete addominale, perchè, come abbiamo osservato, è immobilizzabile con la contrazione della parete stessa.

Con l'ascoltazione non si apprezza alcunchè di notevole.

Il fegato e la milza sono nei limiti normali e assolutamente indipendenti dalla massa in parola.

Nulla di interessante a carico dell'apparecchio urinario, se si fa eccezione della menzionata pollachiuria.

Nulla a carico degli organi genitali e del sistema nervoso.

All'esame del sangue non esiste eosinofilia; negativi sono l'oftalmo e la cuti-reazione.

Mai la paziente ebbe febbre nel periodo della nostra osservazione.

Si fa la diagnosi di probabile ciste dell'epiploon o del mesentere e il 10 luglio 1917 in cloronarcosi, si procede all'atto operativo. Laparotomia mediana sovra-pubica (operatore prof. Anzilotti, assistente dott. Arzelà). Aperta la cavità addominale, appare una voluminosa sacca, contenente circa un litro e mezzo di liquido, il quale, esercitando una forte pressione sulla parete della sacca stessa, la spinge fuori della breccia operatoria. È peduncolata ed ha la sua base d'impianto nella parte più alta e sulla linea mediana del grande epiploon. Esistono anche tenui aderenze con le anse del digiuno e del colon discendente; esse vengono facilmente rimosse per via ottusa. Per rendere poi più libera tutta quanta la sacca e per meglio procedere nell'atto operativo, si prolunga in alto di qualche centimetro la breccia addominale. Ciò fatto e reso libero il peduncolo della ciste, lo si recide fra due pinze di Kocher, potendo così asportare *in toto* la ciste, dalla quale, incisa, esce un'abbondante quantità di liquido citrino, trasparente, scorrevole. Si procede alla allacciatura del moncone epiploico, alla emostasi definitiva e alla sintesi dei tessuti.

Si ha un decorso post-operatorio normale e la bambina viene dimessa dallo ospedale il 19 luglio 1917.

Esame macroscopico. — Macroscopicamente la ciste ci si presenta della forma di un grosso ovoide, contenente, come già dicemmo, circa un litro e mezzo di liquido citrino, trasparente, scorrevole. Vuotato il contenuto e distesa la parete su di un tavolo, il diametro trasverso di questa misura 17 cm.; mentre quello longitudinale è di 26 cm. È elastica, la superficie esterna è liscia e presenta una cospicua vascolarizzazione, è trasparente e presenta un variabile spessore nei diversi punti; in quanto che nella porzione vicina al peduncolo esso è di circa 4 mm., mentre nel punto diametralmente opposto che corrisponde al fondo della ciste è di circa mm. 1.5.

Esame microscopico. — Se ne fissano alcuni pezzi in liquido di Müller, se ne fanno numerose sezioni e si colorano con ematossilina-eosina, con ematossilina-orange, col V. Gieson, col Weigert.

A piccolo ingrandimento (Kor. oc. 4, ob. 4) la parete cistica ci si presenta costituita nel suo insieme dai seguenti tessuti ed elementi istologici: tessuto connettivo fibroso denso, elementi endoteliali, tessuto reticolato, fibrocellule muscolari, elementi linfoidi isolati o disposti in aggruppamenti simili a follicoli linfatici, vasi sanguigni, vasi linfatici; e procedendo ordinatamente nella descrizione, dalla cavità cistica verso l'esterno della parete, osserviamo quanto segue: uno strato di tessuto connettivo fibroso denso, in alcuni punti sottilissimo, in altri abbastanza spesso, limita senza interruzione la cavità cistica e segue le anfrattuosità della parete. È costituito fondamentalmente di fasci connettivi strettamente serrati fra loro e che hanno un decorso leggermente ondulato; è scarsa la sostanza amorfa interfascicolare, scarsi sono gli elementi cellulari fissi di forma fusata e disposti col loro asse maggiore nella direzione dei fasci. Su questo tessuto fibroso denso, a livello della cavità cistica, poggia uno scarso numero di nuclei appiattiti, allungati, fusiformi, disposti in un solo strato e, sebbene nettamente isolati, sono evidentemente allineati fra loro. È raro, scorrendo i vari preparati, trovare una serie di due o tre di questi elementi contigui e separati fra loro da una sostanza intercellulare; sono, come ripeto, per lo più isolati e per la loro forma, più evidente a forte ingran-

dimento (Kor. oc. comp. 4, ob. 8) e per la loro disposizione ricordano molto da vicino l'aspetto degli elementi endoteliali.

All'esterno del tessuto fibroso descritto e precisamente nel mezzo dello spessore della parete cistica, troviamo un'abbondante quantità di tessuto connettivo reticolato, che, in alcuni punti, costituisce zone di varia forma e dimensione nettamente distinte dagli altri tessuti circostanti. In altri punti invece esse sono in diretto rapporto di continuità con questi e precisamente: col connettivo fibroso dello strato interno già descritto, col tessuto fibroso di uno strato esterno, nonchè con molte fibrocellule muscolari che si trovano più verso l'esterno della parete rispetto alla cavità cistica, e che in seguito descriveremo. Questo tessuto connettivo reticolato, a forte ingrandimento, è formato di delicati fasci di fibrille, irregolarmente incrociati fra loro in tutti i sensi, in modo da formare un elegante e fitto reticolato. Nei punti nodali di esso si osserva uno scarso numero di cellule appiattite, con nucleo poligonale e riferibili al tipo delle cellule fisse. Nelle maglie del reticolo si trovano numerosi linfatici ora isolati, ora fra loro accumulati in gruppi simili a follicoli linfatici. Verso la superficie esterna della parete cistica poi si trova uno strato abbastanza spesso costituito da due tessuti: connettivo fibroso denso e muscolare liscio, i quali per i loro stretti rapporti meritano di essere insieme descritti. In alcuni punti, infatti, questo strato esterno è molto spesso e costituito esclusivamente di tessuto fibroso denso, che per la sua struttura è analogo a quello che già descrivemmo situato verso la cavità cistica; anche qui si rileva una abbondanza di fasci connettivi con decorso leggermente serpeggiante; un certo numero di cellule fisse e una scarsa quantità di sostanza interfascicolare. In altri punti invece è molto sottile, specialmente dove abbonda il tessuto reticolato; in altri infine è commisto ad una abbondante quantità di fibrocellule muscolari. Queste ora sono isolate, ci appaiono sezionate anche in senso trasversale; ora invece sono disposte in fasci, dei quali alcuni sono sezionati trasversalmente, altri longitudinalmente, cioè nella direzione dei fasci connettivali. A forte ingrandimento le fibrocellule dei fasci sezionati in modo trasversale presentano la loro forma rotondeggiante o poligonale e sono separate da una scarsa quantità di sostanza interfibrocellulare; nelle sezioni nelle quali appariscono sezionate nella direzione del loro asse maggiore, esse hanno una forma fusata e il loro nucleo è allungato, sottile. La presenza di questi elementi muscolari, che a prima vista sembrerebbe trascurabile, è di grandissima importanza perchè unita ad altri dati istologici può aiutarci molto, come vedremo. a spiegare la istogenesi di questa ciste; poichè data anche la presenza di elementi endoteliali limitanti la cavità cistica, si può pensare, diciamolo subito, che esse provengano o da una iperplasia delle fibrocellule muscolari che normalmente si trovano nei vasi linfatici maggiori o di quelle della capsula e dei setti di una linfoglandola.

La parete cistica è molto ricca di vasi capillari sanguigni e linfatici, i quali ci appariscono per la massima parte sezionati trasversalmente e situati specialmente nello strato fibroso denso interno e nel tessuto reticolato.

Le pareti di questi vasi sono normali.

Abbiamo già accennato al gran numero di linfociti che si trovano sparsi nella parete, specialmente nel tessuto reticolato, o isolati o accumulati in gruppi simili a follicoli linfatici. Orbene, questi gruppi linfocitarî in genere si trovano in vicinanza dei vasi sanguigni e linfatici; anzi si può dire che talora li circondano più o meno completamente. Osservando ciò, dirò per incidenza, mi venne fatto logicamente di pensare se si potesse mettere in rapporto questa abbondanza linfocitaria perivascolare con la formazione di qualche cavità endofollicolare, onde potesse trattarsi di un linfangioma originato o dagli spazi linfatici perivascolari o dai follicoli stessi; modalità istogenetiche di questa specie di tumori che sono state illustrate molto bene da Anzilotti. Per quanto minuziosa però sia stata la mia indagine sui preparati microscopici, ho potuto soltanto osservare il rapporto descritto fra vasi ed accumuli follicolari, ma mai mi fu dato di rilevare il minimo accenno di cavità che potessero rappresentare incipienti cavità di un linfangioma; mancava cioè anche il minimo accenno ad una neoformazione omoplastica.

Nelle sezioni trattate col Weigert, infine, si rilevano anche numerose fibre elastiche, le quali sono fra loro variamente intrecciate e più abbondanti che altrove nello strato fibroso denso interno ».

***

L'esame macroscopico di questa ciste, dato il colore citrino del contenuto, la sua trasparenza e la sua scorrevolezza, ci esclude evidentemente che possa trattarsi di una ciste chilosa o ematica o parassitaria; ma esso non è certamente sufficiente per differenziarla da altre forme cistiche dell'epiploon, i caratteri macroscopici delle quali sono molto simili a quelli della nostra osservazione. Sono queste alcune cisti così dette neoplasiche, le quali, soltanto per alcuni caratteri genetici e istologici della parete debbono essere considerate non come cisti semplici linfatiche, col qual nome si intendono semplici raccolte circoscritte di siero o chilo, ma come vere e proprie neoplasie, in quanto che hanno nettamente origine embrionale e presentano elementi che normalmente non esistono nell'epiploon. Soltanto con l'esame microscopico ci sarà possibile formulare una diagnosi differenziale e stabilire con certezza che nel nostro caso si tratta di una ciste linfatica semplice.

Intanto i tre strati, dei quali risulta costituita microscopicamente la parete e precisamente: uno strato fibroso compatto interno, uno di connettivo reticolato medio ed uno fibroso esterno, con tutte le loro particolarità corrispondono perfettamente a quelli descritti da tutti gli autori che si sono occupati della istopatologia di questa specie di cisti addominali.

Le cisti neoplasiche poi che debbono essere differenziate microscopicamente da quelle sierose semplici sono: i linfangiomi cistici, le cisti wolffiane e quelle enteroidi e per rendere più facile il confronto istologico per la diagnosi differenziale, credo opportuno riferire qui sommariamente i caratteri del contenuto e quelli istologici della parete di ciascuna di esse:

CISTI SIEROSE SEMPLICI.

Contenuto liquido trasparente citrino. (Chimicamente costituito per il 95 % circa di acqua; il resto residui solidi; cioè: fibrina, albuminoidi, grassi, sostanze estrattive, sali). (Vedi PORTIER).

Parete costituita di 3 strati: Strato interno: di tessuto fibroso sottile, su cui poggia, a livello della cavità cistica uno strato unicellulare non costante, di cellule endoteliali e ridotto spesso a qualche residuo di cellule di questo tessuto.

Strato medio: costituito di tessuto connettivo, generalmente reticolato, con numerosi vasi sanguigni e linfatici e ricco di tessuto linfo-adenoide; presenza di follicoli linfatici.

Strato esterno: composto di tessuto connettivo fibroso, spesso commisto a fibrocellule muscolari, pochi vasi sanguigni e linfatici.

Manca il minimo accenno a cavità linfatiche neoformate.

LINFANGIOMA CISTICO.

Contenuto liquido, fluido, per lo più trasparente, che nei preparati appare sotto forma di masse omogenee, nelle quali si scorgono leucociti, senza epiteli.

Le cavità, unica o multiple, sono tappezzate da uno strato di cellule endoteliali; esso può mancare del tutto.

Cellule endoteliali e contenuto sono nettamente distinti.

Lo stroma dei setti è costituito di tessuto connettivo fibroso e adiposo commisto a fibrocellule muscolari; in molti punti abbondante quantità di elementi linfoidi.

Evidenti neoformazioni di cavità cistiche originate o dagli spazi linfatici perivascolari o dalle lacune linfatiche del connettivo o dai follicoli linfatici. (Vedi ANZILOTTI).

CISTI WOLFFIANE.

Contenuto liquido, piuttosto denso, filante, spesso trasparente, altre volte di color cioccolata, chimicamente così costituito: acqua 89 % circa; sostanze organiche: sierina, globulina, grasso, tracce di muco, peptoni, 10 %; sostanze minerali circa 1 %. Microscopicamente: cristalli di colesterina, cellule epiteliali; corpuscoli rossi e bianchi. (Vedi NIOSI).

Caratteristiche della struttura della parete: presenza di epitelio cilindrico, di cordoni e tubuli costituiti da epitelio cilindrico-cubico, rassomiglianti i tubuli retti del rene: presenza di sostanza corticale della glandola surrenale.

ENTEROCISTOMA.

Contenuto gelatinoso, viscido, in cui, microscopicamente ondulato o reticolato, si notano abbondanti cellule epiteliali o fasci cellulari.

Il rivestimento interno della parete è costituito da grosse cellule caliciformi o cilindriche; molte di esse sono in attività secretiva. Non esiste alcuna proliferazione del tessuto circostante, il quale è costituito di connettivo, di abbondanti fibre muscolari disposte in uno o più strati e di infiltrazioni parvicellulari in punti isolati.

Come si vede, ciascuna di queste forme cistiche possiede istologicamente una serie di caratteri specifici, i quali ci offrono il mezzo di formulare la diagnosi differenziale. Così, mentre per le cisti sierose semplici è caratteristica la presenza dei tre strati descritti con tutte le loro particolarità e senza neoformazioni di cavità cistiche, queste ultime, sia che traggano la loro origine nell'una o nell'altra delle modalità accennate e molto bene illustrate da Anzilotti e da altri autori, sono proprie del linfangioma. Non è superfluo notare anche che lo strato endoteliale delle cisti sierose semplici può essere ridotto a qualche residuo di cellule di questo tessuto, come nel nostro caso, e può anche mancare; anzi secondo Hahn, Terrillon ed altri osservatori, tale assenza sarebbe caratteristica. Essa può essere spiegata da varie cause: dalla manipolazione nella enucleazione della ciste, essendo l'endotelio unistratificato e delicato assai, dalla involuzione della ciste stessa, e, soprattutto, dalla pressione esercitata dal contenuto sulla parete.

Mentre poi per le cisti wolffiane è caratteristica la presenza di cordoni cellulari e di tubuli cilindrico-cubici, non che di noduli di sostanza corticale di glandula surrenale (surrenali accessorie di Marchand), per l'entero-cistoma è specifica la presenza di cellule caliciformi in attività secretiva.

Aggiungiamo, se vogliamo essere completi nella differenziazione diagnostica, che deve essere tenuta presente anche la distinzione della ciste sierosa semplice e del linfangioma dalla linfangectasia, la quale ci si presenta, in genere, formata di un sistema di lacune di diversa forma e grandezza in un tessuto connettivo denso riccamente vascolarizzato e che abbonda di fibre elastiche. Tali cavità sono tappezzate internamente da un endotelio basso e contengono elementi linfatici; manca ogni accenno di neoformazione sia omoplastica che eteroplastica, che provenga cioè da tessuto linfatico o da un tessuto da questo diverso. A tale proposito Anzilotti in un suo interessante lavoro conclude che quando siano presenti tutti i dati istologici accennati e manchi tale neoformazione, siamo autorizzati a porre il tumore fra le ectasie vasali.

Dopo quanto è stato detto, sebbene sommariamente, e tenendo presente l'esame istologico del nostro caso, ritengo che non debba esservi dubbio alcuno per ascriverlo alla classe delle cisti sierose semplici.

***

Un argomento veramente importante dal punto di vista scientifico è lo studio della patogenesi di queste cisti, poichè non è essa di facile interpretazione; prova ne siano le varie teorie proposte dagli autori, ciascuna delle quali, come dicemmo, non soddisfa pienamente l'animo dello studioso. Riporterò qui sinteticamente queste teorie basate tutte sui risultati dell'esame microscopico della parete cistica, e ciò facendo mi riferirò non solo alla patogenesi delle cisti sierose semplici dell'epiploon, ma anche a quelle del mesentere, che hanno una eguale origine, salvo delle varianti che mi propongo di accennare nella esposizione.

Si contendono il campo le seguenti interpretazioni patogenetiche:

I. Degenerazione dei gangli linfatici.
II. Stasi e ritenzione linfatica.
III. Trasformazione di ematomi.
IV. Vizi di sviluppo del peritoneo.
V. Residui di tessuti od organi embrionali.
VI. Malformazioni congenite dei vasi linfatici.

I. — Degenerazione dei gangli linfatici.

Questa teoria è sostenuta da numerosi autori (Rokitansky, Wirchow, Agagneur, D'Urso, ecc.), i quali basano la loro ipotesi, che queste cisti originino da un processo degenerativo dei gangli linfatici, sul fatto che in ogni esame istologico della parete cistica è costantemente presente un'abbondante quantità di tessuto reticolato e di follicoli linfoidei, i quali rappresenterebbero i residui della linfoglandula degenerata.

Così Augagneur nella sua tesi (1886) afferma: « Ce qui caractérise les Kystes séreux c'est la présence de cavités de tissu réticulé, autorisant à affirmer leur origine ganglionnaire ».

Carson invece, dall'esame istologico di 11 casi, conclude che in tre di essi doveva essere riportata a una dilatazione dei vasi linfatici, negli altri, a degenerazione linfoglandulare.

Ora, se il rapporto fra questi processi degenerativi e la formazione di questa specie di cisti fosse vero, esse sarebbero molto più frequentemente osservabili non solo nell'epiploon, ma anche in tutte le altre stazioni ganglionari dell'organismo, nelle quali molto soventemente e diffusamente si riscontrano queste alterazioni regressive. Inoltre si osserverebbero in soggetti di svariata età; mentre la casistica ci dimostra che nella massima parte dei casi colpiscono i bambini di tenera età. L'obiezione, d'altra parte, che alcuni autori fanno a questa teoria, che il ritrovare spesso, come nel caso nostro, delle fibrocellule muscolari starebbe contro all'origine ganglionare della ciste

stessa, non mi sembra sufficientemente fondata, poichè nei gangli linfatici umani possono trovarsi fibre muscolari lisce (Heynfeld, Romiti, ecc.).

II. — Stasi e ritenzione linfatica.

Questa vecchia teoria della scuola francese che interpreta queste produzioni quali cisti da ritenzione, nel senso che esse si siano formate da una dilatazione lenta e progressiva di uno o più vasi linfatici, la quale ectasia sarebbe accompagnata da una neoformazione di elementi parietali, avrebbe, come punto di partenza, tre momenti etiologici: 1° ostruzione esovasale; 2° ostruzione endovasale; 3° lesioni traumatiche dei vasi.

Per quanto riguarda il primo momento l'Esmark e il Langhans ricercano la causa dell'impedimento al deflusso della linfa nei vasi linfatici *in situ;* lo Schwarzenberg riporta tale ostacolo all'occlusione dei linfatici efferenti dei gangli per processi infiammatorî cronici; il Bramann lo ricerca nelle vie linfatiche maggiori, specialmente nel dotto toracico.

L'ostruzione endovasale sarebbe dovuta, secondo altri autori (Pagenstecker), a flogosi di svariata natura, altri (Tilger) associano il processo infiammatorio a quello meccanico della ritenzione.

Le lesioni traumatiche dei vasi linfatici in seguito a traumi dell'addome sono ricercate da Tillaux e da Werth, specialmente a sostegno delle cisti linfatiche del mesentere: e nei casi da loro esaminati l'anamnesi sembra appoggiare questa ipotesi. Essi spiegano la formazione della ciste coll'incapsulamento della linfa fuoriuscita dai vasi lesi.

Questa teoria della stasi e ritenzione linfatica è invero semplice, seducente ed abbastanza bene ci spiega non solo la qualità del contenuto, ma anche i caratteri istologici della parete; la presenza dell'endotelio, dei fasci connettivi nella loro disposizione speciale e delle fibrocellule muscolari. È la teoria accettata dal maggior numero degli autori, ma anche essa non può essere accettata in modo assoluto e senza riserve; per convincerci di ciò basterà qui riportare sommariamente le ricerche e le conclusioni sperimentali che il Brunetti ha fatto in proposito e che descrive nel suo completo lavoro sulle cisti e i neoplasmi del mesentere; ricerche che, diciamolo subito, hanno dato risultati negativi o per lo meno incerti. Furono esse eseguite da questo valente ricercatore su tre conigli e tre gatti, legando direttamente i vasi linfatici del meso in più punti e producendo inoltre, in qualche caso, alterazioni meccaniche nella costituzione dei vasi stessi, centripetamente alle interruzioni, allo scopo di provare se il liquido linfatico riversato nei mesi fosse stato capace di incapsularsi e formare delle cisti. L'autore conclude: «Il costante reperto negativo macro e microscopico di dilatazioni dei vasi linfatici, nonostante l'applicazione di ripetute legature dei mesi, in corrispondenza del decorso dei vasi linfatici e la sopravvivenza dell'animale fino a due mesi e mezzo dopo l'intervento, sono validi argomenti che, posti a fianco dei risultati negativi e transitorî di altri sperimentatori, danno un complesso di tali ragioni per togliere l'importanza alla stasi e ai disturbi di circolo quali fattori principali nella produzione delle cisti».

III. — Trasformazione di ematomi.

Un solo autore, il Richet, espone l'ipotesi che un buon numero di cisti linfatiche semplici siano il resultato della trasformazione di un ematoma, del quale si sia riassorbita la parte corpuscolata, similmente per quanto avviene per ematomi incistati per altre parti del corpo.

Questo caso isolato naturalmente non può costituire una teoria da accettarsi liberamente anche perchè male si spiegherebbe la sovente presenza di un endotelio limitante la cavità cistica, nella struttura microscopica della parete.

IV. — Vizi di sviluppo del peritoneo.

Questa teoria è stata posta in campo pel primo da Cunèo per spiegare la istogenesi delle cisti sierose mesenteriche; teoria che invero ci spiegherebbe in modo soddisfacente i caratteri anatomici di queste cisti. Egli risale allo sviluppo embriologico del mesentere, osservando che primitivamente il colon ascendente e quello discendente sono provvisti di un meso; questo, però, in un periodo ulteriore di sviluppo, scomparirebbe per accollamento dei due foglietti del meso stesso col peritoneo parietale posteriore; risulterebbe da ciò la fusione di tre strati sierosi. Ora, ammettendo che tale fusione avvenga incompletamente, ne risulterebbero cavità rivestite da endotelio, dalle quali potrebbero trarre origini le cisti in parola. Il Cunèo espone questa ingegnosa teoria confortandola col fatto di aver trovato in due cadaveri di bambino di circa un mese di vita extra-uterina una tasca sierosa dietro il mesocolon trasverso. Anche Druchert ed altri autori sostengono questa ipotesi; ma se essa può essere accettata per le cisti sierose mesenteriche, non mi sembra che lo sia altrettanto per quelle epiploiche, le quali nel loro sviluppo sono assolutamente indipendenti dal peritoneo parietale; in altre parole, non esistono rapporti di fusione fra epiploon e peritoneo della parete.

Mi sembra piuttosto che volendo riportare la patogenesi di queste cisti sierose ad una alterazione di sviluppo del peritoneo, risponda meglio la ipotesi del Montanari, il quale riferisce la origine della ciste ad una inclusione o ad una invaginazione di un bottone peritoneale, nel quale, per la secrezione del liquido peritoneale stesso, verrebbe a formarsi una cavità cistica; ipotesi però che per assumere i caratteri di una vera e propria teoria deve essere confermata da accurate ricerche embriologiche ed anatomo-patologiche per accertare che tali invaginazioni e inclusioni del peritoneo epiploico possono verificarsi nel periodo dello sviluppo di quest'organo.

V. — Residui di tessuti od organi embrionali.

Gli autori più recenti che si sono occupati dello studio delle cisti linfatiche (Quénu, Catterina, Klemm, Dowd, Moynihan) tendono a considerare tali produzioni quali vere e proprie neoplasie originate da residui di tessuti ed organi embrionali; anzi gli ultimi due autori qui sopra ricordati sono di opinione che eccetto le cisti parassitarie e le pseudo-cisti che si sviluppano secondariamente nei tumori maligni, tutte le altre forme sono dovute a resti

degli organi di Wolff e di Müller o dei loro condotti e che secondariamente nelle loro cavità si versi siero o chilo per rottura di vasi.

Ora, ad onor del vero e se vogliamo essere precisi, esistono cisti dell'epiploon e del mesentere che certamente traggono la loro origine da questi organi embrionali, ma esse hanno caratteri istologici loro proprii e tali che in modo evidente le distinguono da tutte le altre forme. Basterà ricordare sommariamente il reperto microscopico del caso descritto da Niosi per rendercene ragione; caso che io scelgo come prototipo perchè certo è il più accuratamente discusso e illustrato anche dal punto di vista istologico.

Al microscopio la parete cistica era costituita:

1° di una impalcatura esclusivamente connettivale, senza fibre muscolari lisce e divisa in due strati: uno esterno, uno interno;

2° di un rivestimento epiteliale a cellule prevalentemente cilindriche, talora cubiche o caliciformi, rivestimento che in alcuni punti formava digitazioni a carattere adenomatoso o cisti-adenomatoso, oppure papille di svariata forma e dimensioni;

3° di una serie di formazioni epiteliali intraparietali che, almeno apparentemente, non avevano alcun rapporto con l'epitelio di rivestimento e consistenti in:

I. Cordoni di cellule epiteliali cilindrico-cubiche;

II. Tubuli a epitelio cubico, rassomiglianti ai tubuli retti del rene;

III. Tubuli nei quali l'epitelio assumeva una disposizione papillare;

IV. Isole di elementi corticali (zona glomerulare) di glandula surrenale;

V. Isole di cellule disposte in cordoni e aventi tutti i caratteri della zona fascicolata o reticolata della sostanza corticale surrenale.

Il Niosi in questo suo interessantissimo lavoro ritiene giustamente che la presenza di tessuto surrenale sia un argomento di capitale importanza in favore della origine wolffiana; egli infatti ha compilato anche uno studio sulle capsule surrenali accessorie col quale ha potuto dimostrare gli stretti rapporti di vicinanza fra esse e il corpo di Wolff.

È facile concludere quindi che ove manchino questi elementi surrenali e quelli provenienti dal rene primitivo, dobbiamo ascrivere la ciste ad una classe diversa da quella wolffiana, precisabile, secondo me, coi caratteri microscopici descritti quando abbiamo parlato della diagnosi microscopica differenziale.

VI. — Malformazioni congenite dei vasi linfatici.

Gli Autori che sostengono questa teoria affermano che le cisti linfatiche semplici sarebbero dovute ad alterazioni di sviluppo dei vasi linfatici della regione in cui si riscontrano e precisamente ad una ectasia congenita di questi vasi; teoria che fu sostenuta pel primo da Kirmisson e approvata da Le Dentu, Tuffier, Kuester ed altri. Con questo concetto anzi qualcuno di questi autori spiegherebbe anche la istogenesi di altre forme cistiche, quale per esempio l'igroma cistico del collo, i cui caratteri macroscopici ed istologici hanno molta analogia con quelli delle cisti sierose semplici epiploiche e mesenteriche.

Non sarà superfluo accennare che molti altri autori poi (Klemm, Quénu, Delbet, ecc.) considerano queste cisti come veri e propri linfangiomi, i quali appunto sarebbero collegati, secondo questi autori, ad una anomalia di sviluppo dei vasi linfatici; ma su questo particolare non credo necessario prolungarmi, poichè parlando della diagnosi microscopica differenziale abbiamo veduto come debba essere ben distinta la ciste linfatica semplice dalle neoplasie mesodermiche.

Quanto alla teoria inaugurata da Kirmisson, diremo subito che fra le altre è quella che meglio ci soddisfa, essendo suffragata da varî argomenti, fra i quali di capitale importanza sono le esperienze di Ranvier circa le regressioni dei vasi linfatici in via di sviluppo.

Quest'autore ha potuto infatti dimostrare che alcuni vasi linfatici del mesentere e dell'epiploon di gatti neonati terminano a fondo cieco e che lungo il loro decorso presentano le seguenti particolarità: 1° vescicole allungate, completamente chiuse e che, secondo l'autore, corrispondono a porzioni di sistema linfatico isolate per atrofia delle parti intermedie; 2° ampolle ripiene di linfa; 3° vasi chiusi, contorti e ammassati fra loro, i quali, per la loro disposizione, ricordano i glomeruli delle glandole sudoripare. Il Ranvier considera queste particolari formazioni come i resultati di un processo regressivo di vasi linfatici durante il loro sviluppo, perchè nel gatto di tre mesi, egli dice, non è più possibile ritrovare tracce di esse.

Questi importantissimi reperti spinsero il Brunetti a fare accurate ricerche nel mesentere di un gran numero di feti e di neonati umani, perchè il rinvenirle avrebbe dato un gran contributo alla patogenesi di molte specie di cisti e tumori di quest'organo; ma fra i numerosi preparati esaminati da questo autore, in uno solo fu possibile ritrovare due formazioni che ricordavano quelle descritte dal Ranvier, pur non essendo, come egli dice, altrettanto dimostrative; per conseguenza esse non possono costituire una conferma dell'importanza patogenetica per la produzione di cisti che il Ranvier stesso ha dato alle figure da lui osservate. Ciò non esclude che da quelle forme ampollari possano originare delle cisti linfatiche; ma finora non ne abbiamo prove certe e basate su dati sperimentali.

Come si vede, la questione della patogenesi di queste cisti non è ancora risolta; alcune delle teorie descritte sono possibili, ma nessuna di esse è sicura, inconfutabile; esse sono soggette ad obiezioni analoghe a quelle che riguardano altre forme cistiche di altre parti dell'organismo e che oggi si ritengono congenite, quale appunto l'igroma cistico del collo. Ciò dipende dal fatto che non abbiamo potuto finora seguire il loro sviluppo fino dall'inizio della loro formazione.

Prima però di chiudere questa parte della presente nota chirurgica, mi permetto di esporre una mia modesta opinione in riguardo; ed a questo proposito credo opportuno accennare ad alcune nozioni embriologiche, che in questo caso sono indispensabili.

Ricordiamo che l'epiploon e il mesentere, all'inizio del loro sviluppo, sono costituiti da una lamina mesenchimale tappezzata da mesotelio; gli elementi

mesenchimali sono fusiformi, ammassati fra loro, separati da pochissima sostanza intercellulare ed hanno scarso protoplasma; il mesotelio invece è cubico o cilindrico basso. Verso l'ottava settimana di sviluppo embrionale, nell'uomo, le cellule connettive fusate aumentano notevolmente di numero e di volume e mentre si regolarizzano in serie nella dirzione longitudinale del meso, il mesotelio prende la sua forma definitiva. In un periodo ulteriore poi il mesenchima, data la sua proprietà di trasformarsi dall'una all'altra specie di connettivo, sia per semplici modificazioni istologiche, sia per produzioni di nuove sostanze connettive, si differenzia dando origine anche ai vasi e alle glandule linfatiche, delle quali, come sappiamo, tanto il mesentere che l'epiploon sono ricchissimi.

Ora, lo sviluppo dei vasi linfatici e delle linfoglandule è un argomento di studio non ancora completo e certamente uno dei più difficili; dobbiamo principalmene a Kölliker, a Bugde, a Sertoli, a Tizzoni, a Maffucci e più recentemente a Ranvier e a Pensa, lo studio di questo capitolo di embriologia che certamente è più importante di quello che a prima vista non sembri.

Secondo Kölliker, che seguì lo sviluppo dei vasi linfatici nella coda dei girini, essi derivano da cellule mesenchimali che divengono poi cave e unendosi formano cavità che poi si anastomizzano fra loro. Formatosi il celoma, appare ben presto un sistema di linfatici perivascolari intorno alle arterie.

Altri autori, invece, ritengono che le cellule mesenchimali si dispongano in cordoni, che poi divengano cavi nell'interno, dando origine così ad un vaso; altri, infine, credono che la parete endoteliale dei vasi derivi dal foglietto intestino-glandulare.

Secondo Sertoli, le glandule linfatiche (nel mesentere) originerebbero da fessure del mesenchima, intorno alle quali si accumulerebbe una gran quantità di nuclei; in seguito avverrebbe una differenziazione delle due sostanze ghiandolari. Il tessuto ghiandolare, dice il Tizzoni, si forma dalla proliferazione e dalla trasformazione del tessuto fibroso della capsula e dei setti; i seni nascono da dilatazione e trasformazione dei linfatici del tessuto mucoso mesenchimale; le trabecole da giovane connettivo sottoendoteliale.

Il Maffucci ritiene che i seni linfatici periferici originino da dilatazioni delle fessure del connettivo.

Recentemente il Pensa ha studiato lo sviluppo delle linfoglandule cervicotoraciche e di quelle lombari nell'*Anser domesticus* ed è venuto a queste conclusioni: in un primo periodo di sviluppo embrionale (6°-10° giorno di covatura) nel mesenchima situato dorsalmente alla vena giugulare e in vicinanza dell'aorta, in prossimità del punto in cui da essa hanno origine le arterie ombelicali, osserviamo, microscopicamente, numerose fessure o lacune rivestite da endotelio. È da questo sistema di lacune, che egli chiama linfatiche, che si formano i tronchi linfatici principali; infatti da essi si forma un canale continuo che va dividendosi poi in modo da formare quasi un plesso vasale, o, meglio, un glomerulo di vasi dilatati che in sezioni trasversali ci appare come un gruppo di cavità irregolari. Negli stadi successivi di sviluppo esse cavità vengono fra loro separate da tramezzi mesenchimali, i cui elementi si presentano più stipati che altrove e vi si osserva anche la presenza di forme

cariocinetiche; le ampie cavità linfatiche sono ancora rivestite di endotelio. Successivamente le pareti vasali e il mesenchima circostante contribuiscono attivamente alla formazione del ganglio: infatti, le tramezze mesenchimali aumentano di spessore e di numero e invadono le cavità vasali, le quali, non sviluppando in ampiezza proporzionatamente al mesenchima, vengono ad assumere nella formazione della glandula una parte minore relativamente a quella che avevano prima. Nello spessore delle tramezze, divenuto ormai densissimo di cellule, compaiono piccoli elementi rotondeggianti che rappresentano i primi elementi linfoidi del ganglio.

Seguendo il ganglio stesso negli stadi successivi di sviluppo assistiamo al differenziarsi delle varie parti che lo costituiscono; le cavità rivestite da endotelio rappresentano i seni; le tramezze rappresentano i cordoni; gli elementi rotondeggianti si accumulano in maggior numero nei cordoni e formano i follicoli che nella vita extra-ovulare assumono il loro sviluppo definitivo.

Lo studio dello sviluppo dei gangli linfatici dei mammiferi effettivamente è più complesso, ma non essenzialmente diverso, poichè la formazione delle linfoglandole in essi non ha luogo lungo il decorso di un unico e grosso vaso linfatico; è bensì in rapporto con un gruppo di vasi, il calibro dei quali non è molto rilevante; ma lo studio accurato del Pensa può servire di base a quello delle linfoglandule dei mammiferi.

Che esistano poi anomalie di sviluppo del sistema linfatico e linfoideo è ormai indubbio. Il Thieslen e il Patterson hanno dimostrato che esistono ectasie congenite dei vasi linfatici che secondo il Corre dipendono da uno stato anatomico speciale dei tessuti linfatici e secondo Binet e Desert da una individuale predisposizione congenita.

Il Durante e il Letulle sono di opinione che il momento etiologico delle linfoangectasie si debba ricercare nelle condizioni anatomiche di una malformazione nello sviluppo della rete e dei tronchi linfatici.

Ora, ammettendo che si verifichi una anomalia di sviluppo di una glandola linfatica, nel senso di una possibile deficiente proliferazione del mesenchima che va a costituire i setti della linfoglandula stessa, ne deriverà che in sostituzione di una glandula linfatica si formerà una cavità cistica a contenuto linfatico. Abbiamo infatti veduto come quelle cavità che rappresentavano la sezione trasversale di una specie di glomerulo linfatico, col progredire dello sviluppo, aumentassero di dimensioni e come venissero in seguito invase da tramezze mesenchimali, gli elementi delle quali differenziandosi erano devoluti alla formazione dei setti e degli elementi follicolari della futura linfoglandula. Allora, dato che si verifichi una deficiente formazione delle tramezze mesenchimali o un aumento della pressione della linfa (stasi), quelle cavità linfatiche tenderanno ad aumentare in estensione e la linfa, sia che si formi secondo la dottrina secretoria di Heidenhain, sia secondo quella della trasudazione di Cohnstein, eserciterà dentro di esse una pressione che si trasmetterà in tutti i sensi dall'interno verso l'esterno di queste cavità e laddove le resistenze sono minori, precisamente dove i capillari del glomerulo sono separati soltanto dalle loro pareti contigue, le singole cavità tenderanno a confluire in modo da formare una cavità unica. Ne seguirà così che tutti gli ele-

menti che erano destinati alla formazione della linfoglandula saranno spinti dalla pressione linfatica verso la periferia di questa cavità e nel loro insieme concorreranno alla formazione di una parete che diverrà, in seguito, la parete cistica.

Questa interpretazione patogenetica mi sembra che ci spiegherebbe assai chiaramente la struttura microscopica di questa parete. Così: gli elementi endoteliali, allontanati fra loro per il distendersi continuo della parete a causa della pressione continua e crescente su questa esercitata dal contenuto, rappresenterebbero un residuo degli elementi endoteliali dei primitivi vasi linfatici; il connettivo fibroso, quello reticolato, i follicoli linfatici, le fibrocellule muscolari, proverrebbero da una differenziazione degli elementi mesenchimali delle tramezze spinti alla periferia della cavità cistica.

Questo meccanesimo di formazione della ciste condurrebbe poi ad una logica deduzione; che cioè: se noi confrontiamo la struttura microscopica della parete della nostra ciste epiploica con quella dell'igroma cistico del collo e delle cisti sierose semplici del mesentere, troviamo che esse sono pressochè uguali; tutti gli elementi dell'una si riscontrano anche nelle altre in una analoga disposizione. Non solo: osserviamo anche che tutte quante si sviluppano in regioni ricche di linfoglandule; si può quindi concludere con una uniformità patogenetica per tutte, e, se la nostra teoria fosse la vera, mi sembra che esse meriterebbero la terminologia di *cisti gangliari linfatiche congenite,* poichè trarrebbero la loro origine da un ganglio linfatico nel suo primo periodo di sviluppo.

Da quanto sopra abbiamo detto circa la patogenesi di queste cisti sierose semplici si può dedurre che le tre teorie sulle quali si deve basare la soluzione della loro patogenesi, almeno fino a che nuovi fatti e nuove esperienze non ci dimostreranno il contrario, sono: quella della malformazione congenita dei vasi linfatici, quella dei vizi di sviluppo delle linfoglandule e quella dei vizi di sviluppo del peritoneo.

I processi degenerativi e quelli flogistici delle glandule linfatiche non sono certo capaci di produrre di per loro stessi raccolte cistiche, poichè gli esami microscopici tendenti a comprovare la esistenza di essi, non hanno dimostrato in modo indubbio la loro importanza patogenetica.

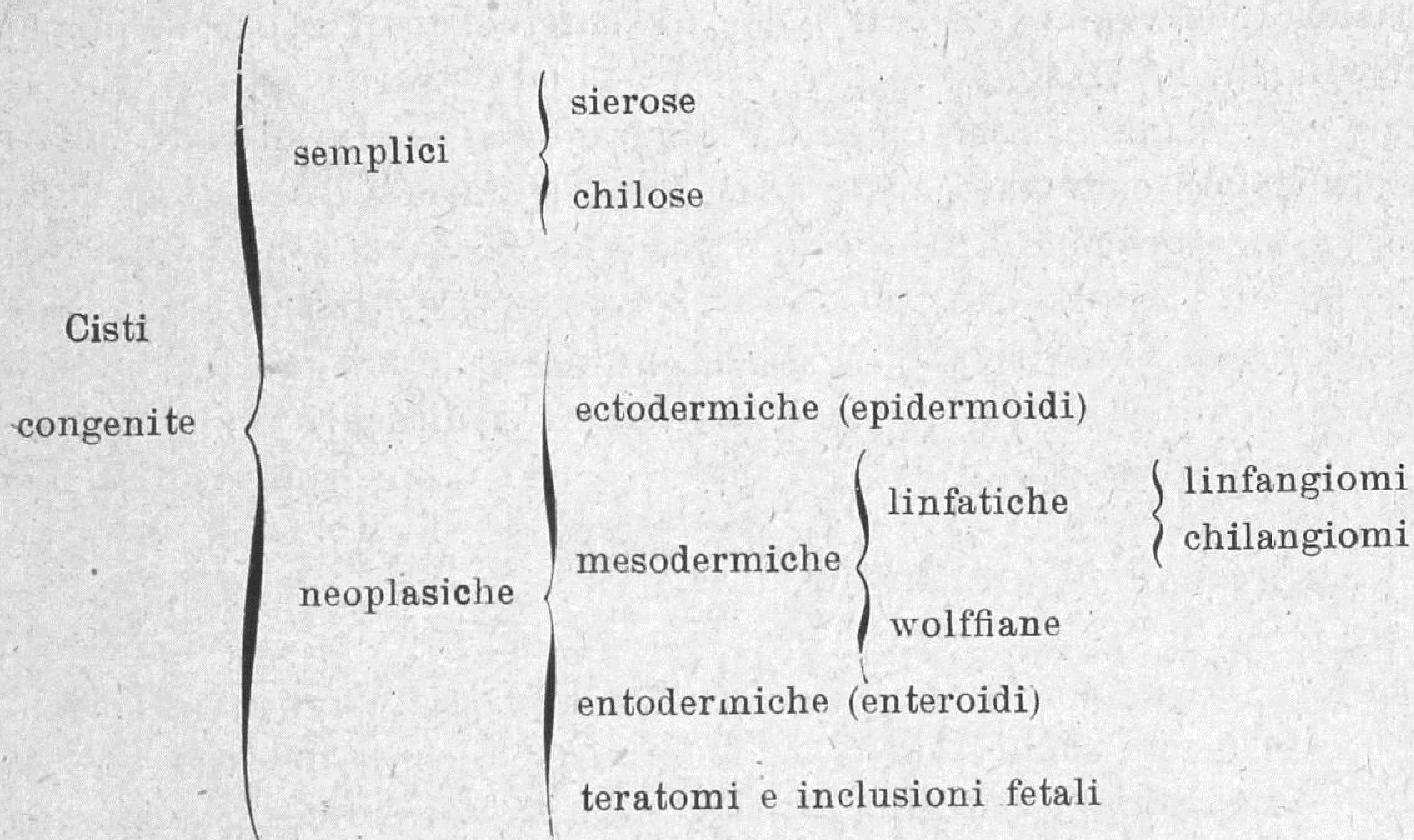
Che la teoria della stasi e ritenzione linfatica poi abbia perduto il suo valore è dimostrato da parecchi fatti, ma principalmente dal risultato negativo delle esperienze, che già descrivemmo, eseguite dal Brunetti; le quali ci hanno provato che l'occlusione di qualche tronco linfatico, anche di un certo calibro, nel mesentere, non è sufficiente a impedire il decorso della linfa. Ciò perchè le anastomosi dei linfatici, in quest'organo, come nell'epiploon, sono molto abbondanti e perchè la pressione linfatica ivi è molto debole e quindi insufficiente per lo sfiancamento dei vasi.

Non vi è quindi più alcun dubbio che queste cisti sierose semplici si debbano considerare come congenite.

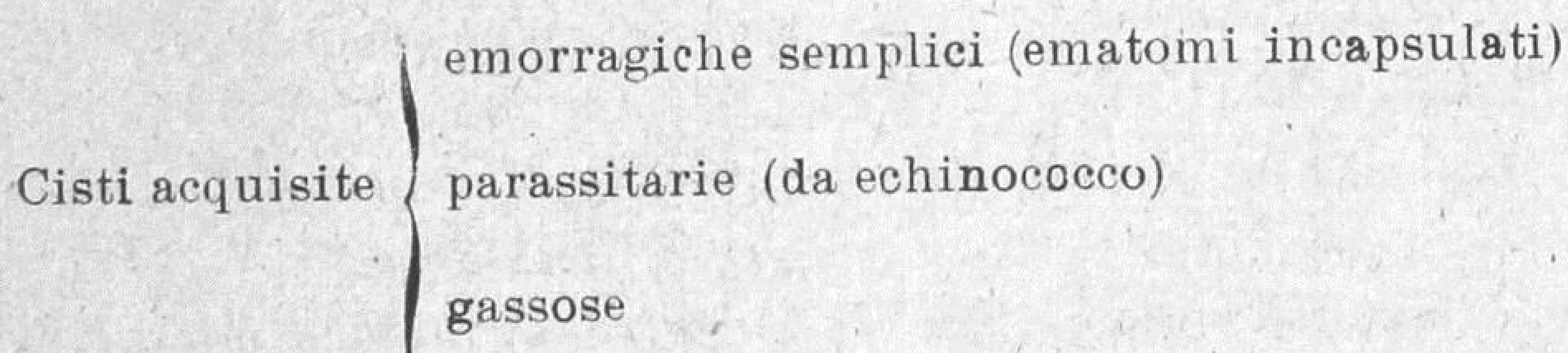
La mancata soluzione completa della questione riguardante la patogenesi di esse e quella dei linfangiomi (a proposito dei quali, come sappiamo, sono state emesse tre teorie: la meccanica, la omoplastica e quella eteroplastica)

ci impedisce di formulare una classificazione delle singole forme cistiche epiploiche, la quale sia basata su concetti esclusivamente patogenetici.

Lo studio accurato di numerosi casi e corredato di ricerche sperimentali, istologiche ed embriologiche, non mancherà di ricoprire queste lacune patogenetiche; ma per ora io credo che si possano classificare queste cisti, secondo me, come segue:



Cisti congenite (semplici e neoplasiche).
Complicate da emorragia intracistica.



Da questa classificazione sono naturalmente escluse le pseudo-cisti che si formano secondariamente in tumori per lo più maligni che possono riscontrarsi in quest'organo addominale, perchè esse non rappresentano che una modificazione in senso degenerativo della struttura di alcune zone di tali neoplasmi, rimanendo però immutato il tessuto fondamentale di essi e i loro caratteri primitivi.

Con la denominazione di cisti congenite complicate da emorragia mi riferisco a tutte quelle cisti congenite semplici o neoplasiche, ma più specialmente alle cisti sierose semplici, nelle quali si sia verificato un processo emorragico intracistico, il quale, come vedremo, può avvenire o bruscamente sotto l'influenza di un traumatismo, o lentamente per un processo infiammatorio, per distinguerlo da quelle emorragiche semplici; poichè la parete cistica, anche dopo la emorragia, conserva nelle prime i caratteri della ciste congenita pur avendo un contenuto emato-linfatico.

È bene anche chiarire che con la terminologia di cisti enteroidi non intendiamo qui riferirci agli enterocistomi provenienti da anomalie di sviluppo

del canale vitellino, derivanti cioè dal diverticolo di Meckel, la cui sede più frequente è il terzo inferiore del mesentere dell'ileo, a poca distanza dalla valvola di Bauhin, ma intendiamo alludere a quelle cisti provenienti da anomalie di sviluppo dell'intestino, nel senso che si tratti di aberrazioni e inclusioni di elementi propri di quest'organo o da diverticoli congeniti della parete intestinale. Giustamente perciò Beneke distingue col nome di enteroidi quelle cisti provenienti da elementi intestinali aberranti da quelle forme cistiche neoplasiche che vanno sotto il nome di enterocistomi e che sviluppano invece dal diverticolo di Meckel.

L'ultima classe, infine, comprende un numero assai scarso di cisti gassose, così dette per il loro contenuto, delle quali le nostre conoscenze patogenetiche sono molto limitate. Alcuni autori (Bang, Mair, Konskow) le considerano quali vere e proprie cisti neoplasiche; altri (Eisenlohr, Hahn) le considerano quali produzioni batteriche; altri, infine (Verebélg e Chiari), le ritengono produzioni meccaniche; cioè: in speciali condizioni, nei tessuti costituenti l'epiploon, perverrebbe una certa quantità di aria atmosferica che rappresenterebbe il contenuto della ciste stessa.

***

Dal punto di vista clinico la diagnosi delle cisti sierose del grande epiploon non è certamente facile, ma tenendo presenti alcuni caratteri loro peculiari, come dicemmo in principio, ci sarà possibile differenziarle da altre forme cistiche e da altri stati morbosi addominali.

La casistica di queste cisti ci dimostra che di preferenza esse si osservano in soggetti infantili e nel 70 % dei casi di sesso femminile; spesso sono state diagnosticate fino dalla nascita, il che ci fa supporre che siano congenite. Possono essere uniche o multiple.

La loro forma è svariata a seconda che sono uni- o multiloculari; uniformi, globose nel primo caso; più o meno irregolari nel secondo.

Il volume è pure variabilissimo, da quello di una nocciuola a quello tale da contenere una enorme quantità di liquido sieroso, che per lo più è trasparente, citrino: Schramm, per esempio, descrive in una bambina di un anno una coppia di queste cisti grosse come due teste di adulto; Hearn operò una bambina di 4 anni per una ciste che pesava 50 libbre e Rodmann una ragazza di 17 anni per una ciste di 20 Kg. Si comprende facilmente come, data la variabilità di queste dimensioni, vari facilmente la sintomatologia, specialmente quella subiettiva.

Le aderenze che la parete cistica può contrarre con gli organi addominali, specialmente con l'intestino, con lo stomaco e con la parete addominale, sono frequenti e accompagnate da crisi dolorose, mentre raramente è stata notata l'ascite.

Per quanto riguarda il decorso della ciste, a meno che essa non abbia un rapidissimo sviluppo, dopo una lunga fase di latenza, appariscono: un senso di pesantezza all'addome ed evidenti disturbi di compressione, come disturbi gastrici, vomito, costipazione, edema degli arti inferiori per compressione della cava, circolazione paraombelicale complementare, frequenza delle minzioni se la ciste è voluminosa e situata in basso, dispnea se è situata in alto.

Con l'ispezione l'addome, quando la ciste ha assunto una certa dimensione, ci si presenta più o meno uniformemente tumefatto e ponendo l'ammalato in decubito dorsale, si osserva che la tumefazione durante gli atti inspiratorî si sposta leggermente e in massa verso il pube; in posizione di Trendelenburg invece si sposta facilmente verso il diaframma; ciò ci fa concludere per una spiccata mobilità della tumefazione stessa.

Con la palpazione, sempre bene inteso quando la massa fluttuante è riconoscibile obiettivamente per le sue dimensioni, si possono avvalorare dati di grande importanza e cioè: che essa contiene liquido e che è situata sotto la parete addominale; che è indolora, regolare, globosa e mobilissima dal basso verso l'alto, poco mobile dall'alto verso il basso, abbastanza mobile lateralmente. Tutto ciò sempre che non esistano forti aderenze con gli organi addominali. Con la palpazione combinata e facendo contrarre i muscoli della parete addominale, ci si rende ragione della indipendenza della tumefazione da questa.

Alla percussione la parte mediana del ventre è occupata da una completa ottusità, mentre si ha suono timpanico, o per lo meno ipofonetico, nelle parti più declivi.

L'ascoltazione ci permetterà di rilevare che non esistono rumori vascolari della tumefazione.

Il segno importantissimo della estrema mobilità della massa liquida, certamente saccata perchè si sposta *in toto* con gli atti inspiratorî o ponendo il paziente in posizione di Trendelenburg e che ci dà ottusità nella parte mediana del ventre nonchè suono timpanico nelle parti più declivi, ci fa pensare subito ad una ciste di un organo molto mobile e situato fra le anse intestinali e la parete addominale; organo che non può essere altro che il grande epiploon.

Occorre però ricordare che le cisti epiploiche possono andare soggette a non lievi complicanze durante la loro evoluzione (rottura della parete, emorragia intracistica), oppure essere causa di gravi stati morbosi addominali (occlusione intestinale, peritonite), che possono insorgere per la loro presenza.

La *rottura della parete cistica* è invero eccezionale, data la elasticità della parete stessa; ma può avvenire laddove la ciste si sviluppi molto rapidamente come in un caso descritto da Doran in una donna di 58 anni. Si comprende facilmente come questa complicanza sia clinicamente accompagnata da una rapida scomparsa della tumefazione addominale e da gravi sintomi peritoneali o di emorragia interna.

La *trasformazione di una ciste linfatica* (come di ogni altra ciste congenita epiploica) *in una ciste ematica* ha per origine un processo emorragico intracistico, il quale può avvenire o bruscamente sotto l'influenza di un traumatismo assai intenso, o lentamente senza traumatismo apparente. La prima modalità è sempre possibile poichè la parete cistica è provvista di numerosi vasi cospicui: uno di questi può essere rotto per azione del traumatismo, aprirsi nella cavità cistica e trasformare così la natura del contenuto. Augagneur, Arékion, Braquehaye, Ullmann, Potel ed altri confermano questa opinione e ne descrivono numerosi casi.

La seconda modalità invece avviene per un processo comune a tutte le infiammazioni croniche delle sierose; processo descritto molto bene da Grosselin e precisamente: allorchè una sierosa è cronicamente infiammata subisce delle alterazioni istologiche, specialmente da parte del tessuto connettivo che prolifera più o meno lentamente, contemporaneamente sulla superficie interna si forma uno strato di fibrina, nel quale si riscontrano microscopicamente globuli bianchi, globuli rossi e cellule alterate nella loro intima struttura; queste pseudo-membrane non tardano per così dire ad organizzarsi per la formazione di bottoni carnosi percorsi da vasi neoformati, i quali sono provvisti di una parete puramente embrionaria e talmente debole da rompersi spontaneamente.

Quando avviene questa complicanza, con un esame molto accurato dell'ammalato, talora è possibile intuire che siamo in presenza di una emorragia nella cavità cistica. Ciò è relativamente poco difficile a precisarsi allorchè la ciste divenuta ormai sanguigna per il suo contenuto, ha origine traumatica: il suo aumento di volume, la comparsa di un dolore intenso in corrispondenza della linea mediana dell'addome, unitamente a disturbi gastro-enterici (dolori gastrici, anoressia, vomito, costipazione) il più delle volte sono i sintomi rivelatori della avvenuta emorragia; ce lo dimostrano i casi illustrati da Spencer, Wells e Gross. Nel primo caso, per es., si trattava di una ciste sierosa che datava da più di 30 anni e che si era sviluppata lentamente; ad un tratto comparvero dolori intensi addominali, mentre la ciste aumentò rapidamente di volume; l'autore dovette intervenire chirurgicamente e trovò che la ciste era divenuta sanguigna; mentre da una puntura esplorativa precedente a questi disturbi era risultato che il contenuto era sieroso. Nel secondo caso si trattava di una ciste il cui sviluppo risaliva a 14 anni, cominciarono a manifestarsi rapidamente crisi dolorose accompagnate da vomito e costipazione intestinale. Anche qui l'intervento operatorio dimostrò trattarsi della trasformazione di una ciste sierosa preesistente in una ciste ematica.

La cosa invece è impossibile a precisarsi quando avviene in seguito ad un processo infiammatorio cronico, perchè in questo caso la trasformazione del liquido sieroso in ematico avviene lentamente, progressivamente, essendo l'emorragia data da vasi neoformati e perciò di piccolissimo calibro. Questo avvenne, per esempio, in due casi osservati da Demons e in un altro descritto da Löhlein. Soltanto una laparotomia allora ci potrà informare della trasformazione avvenuta.

La complicanza addominale più grave che può seguire per la presenza della ciste, e che è anche abbastanza frequente, è la occlusione intestinale prodotta da cause meccaniche, rappresentate dalla compressione diretta o dalla trazione prodotta dalla ciste sulla parete intestinale per mezzo di aderenze che la parete cistica abbia contratto con l'intestino. È molto difficile che l'occlusione avvenga per torsione, come può accadere nelle cisti del mesentere, poichè il grande epiploon è indipendente dall'intestino stesso, non rappresentando che il mesogastrio posteriore; l'occlusione invece può facilmente avvenire quando la ciste è provvista di un lungo peduncolo che può avvolgere una ansa intestinale. Si comprende allora anche che se l'azione meccanica del peduncolo cistico è limitata ad una breve sezione intestinale, ivi, solo meccani-

camente, oppure per un processo di trombosi, un tronco terminale arterioso può essere occluso; ne conseguirà allora un infarto, poi una necrosi ed una cangrena intestinale che produrrà certamente una peritonite circoscritta o diffusa se una laparotomia prontamente eseguita non ci suggerirà tutte le indicazioni chirurgiche del caso.

Altra grave ed ultima complicanza, infine, è la *peritonite,* la quale può dipendere dalle seguenti cause: o da una cangrena secondaria, come abbiamo veduto, ad occlusione intestinale; o dalla rottura della parete cistica, nel caso in cui il contenuto non sia sterile; o è l'esponente di una reazione peritoneale allo stimolo meccanico provocato dalla tumefazione cistica.

Ecco intanto delle nozioni meccaniche e credo assai esatte per formulare la diagnosi di ciste dell'epiploon; ma quali sono le altre forme cistiche e gli altri stati morbosi addominali coi quali specialmente le cisti sierose di quest'organo possono essere confuse clinicamente?

Si può dire che la *ciste dell'ovaia* costituisce l'errore più frequente, specialmente se la ciste epiploica è situata molto in basso o se è provvista di un lungo peduncolo; ma un sussidio molto importante per la diagnosi differenziale ce lo fornirà l'esplorazione vaginale, quando è possibile farla, la quale, allorchè si tratti di una ciste ovarica, specialmente se a sviluppo addominale ci permetterà di constatare le deviazioni dell'utero, inclinato dal lato opposto a quello in cui si è sviluppata la ciste, la sporgenza del tumore in uno dei fornici vaginali, la fissità del polo inferiore del tumore cistico e il trasmettersi dei moti della ciste all'utero.

Basterebbero questi soli segni per la differenziazione diagnostica; ma aggiungiamo che la ciste ovarica, sviluppandosi dall'ovaio verso la cavità addominale, si mobilizzerà più facilmente dall'alto al basso che dal basso verso l'alto, sia con la palpazione, sia ponendo il malato in posizione di Trendelenburg, contrariamente a quanto accade, come abbiamo detto, per le cisti epiploiche.

La diagnosi di *ascite* può essere facilmente eliminata, basandosi specialmente sui seguenti segni: 1° la forma del ventre; 2° la ripartizione delle zone di ottusità e di risonanza; 3° il tipo della fluttuazione. Infatti, nell'ascite il ventre è disteso verso i fianchi (ventre di rana), mentre le cisti epiploiche formano una prominenza globosa mediana; nell'ascite la ottusità, alla percussione, occupa le parti più declivi dell'addome e la sensazione d'onda con la palpazione combinata è molto superficiale; tutto contrariamente a quello che accade nelle cisti del nostro caso.

Assai più difficile invece è differenziarle da una *ciste da echinococco del fegato* che emani dalla faccia inferiore di quest'organo, che si sviluppi nella cavità addominale e la cui ottusità alla percussione sia separata, come talvolta accade, da quella del fegato stesso per mezzo di una risonanza. L'esame del sangue allora, che non deve mai essere trascurato, ci darà come risultato una evidente eosinofilia e saranno positive la intradermo-reazione e la reazione di Weinberg, basata come sappiamo sulla ricerca degli anticorpi idatidei. Decisiva sarebbe la puntura esplorativa, ma essa deve essere praticata con molta prudenza; infatti: oltrechè essa può non aspirare il liquido sia per otturazione

dell'ago, sia perchè questo può conficcarsi in una vescicola figlia, può essere molto dannosa per la tossicità del liquido idatideo fuoriuscito nella cavità addominale.

Achard ha potuto raccogliere otto casi di morte dovuti alla tossicità di questo liquido; gli accidenti poi citati nella letteratura e sopravvenuti in seguito alla puntura esplorativa sono numerosi e consistenti in orticaria, dispnea, nausee, vomiti e talora collasso cardiaco, sincope. Volendo allora eliminare tali probabili inconvenienti, la informazione precisa può esserci data solo da una laparotomia esplorativa.

Un'*idrope della cistifellea* può raggiungere notevoli dimensioni, può essere peduncolata e discesa fino alla regione ipogastrica, come se ne sono citati degli esempi; ma in questi casi ci si può rendere ragione della connessione della tumefazione col fegato e si trovano inoltre nella anamnesi prossima o remota dell'ammalato sintomi epatici che debbono essere messi in rapporto con la malattia in esame.

Una *peritonite tubercolare,* quando è incistata, come spesso accade, può essere confusa con una ciste dell'epiploon, ma anche in questo caso vi sono segni diagnostici differenziali: lo stato generale del paziente, gli innalzamenti termici, i frequenti concomitanti sintomi di tubercolosi pleuro-polmonare, la cuti e l'oftalmo-reazione positive ci offriranno un valido aiuto per la diagnosi. Non solo: l'essudato peritoneale incistato non presenta mai una spiccata mobilità come nel caso nostro. Thomayer inoltre sostiene, se si vuole aggiungere, che quando la peritonite tubercolare si incista, ciò avviene soprattutto a sinistra (segno di Thomayer) mentre nella generalità dei casi le cisti epiploiche occupano la parte mediana dell'addome.

Le *cisti del pancreas* si riconoscono per tre caratteri essenziali: 1° perchè durante il loro sviluppo il paziente va incontro ad un rapido dimagramento, e ciò per alterata funzionalità di questa glandola; 2° sono le cisti addominali più dolorose; 3° sono immobili. Si può inoltre riconoscere che sono retrogastriche praticando una insufflazione dello stomaco e del duodeno; allora sulla linea mediana del ventre avremo una zona di sonorità; il che non avverrebbe se si trattasse di una ciste epiploica.

Una *ciste dell'uraco* facilmente si può riconoscere perchè di solito è di piccolissime dimensioni e poi perchè è intimamente connessa con la parete addominale, con la quale, come sappiamo, è in diretto rapporto la piega mediana o vescico-pubica contenente il cordone fibroso residuo dell'uraco obliterato; per conseguenza la mobilità della ciste è molto limitata.

Accenneremo anche che quando una ciste epiploica è aderente con la sua superficie profonda, può trasmettere le pulsazioni dell'aorta addominale, e allora si potrebbe pensare a un *aneurisma dell'aorta* stessa; ma questa diagnosi può facilmente eliminarsi confrontando il polso della femorale con quello della radiale per ricercare il suo indebolimento e il suo ritardo.

Esiste infine un'altra specie di cisti addominali che non solo per i loro caratteri clinici, ma anche per quelli istologici e genetici, hanno un comportamento molto simile a quello delle cisti epiploiche, tanto che è impossibile differenziarle da queste. Sono le *cisti del mesentere,* illustrate da molti autori,

fra i quali ricorderemo specialmente il Brunetti e il Niosi per i loro classici lavori. Anche per queste forme cistiche valgono alcuni segni caratteristici essenziali, sempre ben inteso quando la tumefazione ha assunto dimensioni tali da essere riconoscibile obiettivamente. Essi sono: 1° tumefazione mediana periombelicale; 2° spiccata mobilità in tutti i sensi; 3° zona di sonorità innanzi alla tumefazione. Unitamente a questi segni si deve constatare che la milza e i reni sono normali rispetto alla loro sede e al loro volume e che la tumefazione è indipendente dagli organi genitali muliebri interni, dal fegato, ecc. Si comprende facilmente che la sonorità innanzi alla tumefazione, che potrebbe essere unico segno differenziale, essendo una ciste dell'epiploon sempre accompagnata da una zona di ottusità in corrispondenza della tumefazione, non è che un segno di valore teorico, poichè esso dipende dalla evacuità o dalla replezione dell'intestino. Un relativo aiuto per la diagnosi differenziale si può trarre dalla diagnosi di sede delle cisti mesenteriche. Infatti: le cisti, o, meglio, tutte le produzioni di quest'organo situate presso la inserzione intestinale sono molto mobili e dànno precocemente disturbi intestinali; quelle invece situate presso la base del mesentere provocano molto facilmente fenomeni dolorosi più intensi per compressione del plesso solare; ma anche questi criteri diagnostici non sono assoluti, perchè essi dipendono evidentemente dalle dimensioni della tumefazione.

Da quanto sopra abbiamo sommariamente esposto si rileva che la diagnosi clinica di ciste dell'epiploon è tutt'altro che facile, che non poche sono le difficoltà che ci si presentano per differenziarle da alcuni stati morbosi addominali e che talvolta è impossibile distinguerle da altri; ma ciò che ci offre ancora notevoli difficoltà è la diagnosi anatomica della ciste stessa; perchè stabilita l'esistenza di questa, bisogna, se possibile, determinarne la natura. Se però ci è relativamente facile diagnosticare una ciste da echinococco col sussidio della reazione di Weinberg e della eosinofilia, nonchè della intradermo-reazione; se le cisti emorragiche semplici sono collegate in genere ad un trauma; se le cisti linfatiche semplici, i linfangiomi e i chilangiomi cistici, che costituiscono il maggior numero delle forme cistiche dell'epiploon, hanno di caratteristico uno sviluppo di solito molto lento, pur potendo raggiungere enormi dimensioni, ed hanno una superficie quasi sempre regolare, liscia; per le cisti gassose, per quelle dermoidi, per quelle wolffiane, per gli enterocistomi e per i teratomi non esistono caratteri clinici proprii. Fortunatamente però mentre da un lato l'applicazione scrupolosa delle regole asettiche e l'accurata quanto perfezionata tecnica degli interventi operatorî ci permettono come mezzo diagnostico risolutivo una laparotomia esplorativa, d'altra parte i reperti di istologia patologica ci indicano, come abbiamo veduto, il modo di formulare una diagnosi differenziale fra le varie forme cistiche di quest'organo.

Prognosi. — Tenendo presente quanto dicemmo riguardo alla sintomatologia, si arguisce che la prognosi delle cisti sierose semplici epiploiche è relativamente favorevole durante il primo periodo del loro sviluppo, in quanto che possono raggiungere anche ragguardevoli dimensioni pur non provocando gravi disturbi all'organismo del paziente; specialmente se la ciste non ha contratto

aderenze con gli organi addominali. Facemmo però notare la suscettibilità delle non poche e gravi complicanze che possono sopravvenire dopo un periodo più o meno prolungato di stato, caratterizzato da sintomi subiettivi e funzionali; la prognosi diviene allora senza dubbio infausta, perchè si sa quanto grave e pericolosa può esser la rottura di una ciste addominale, una peritonite circoscritta o diffusa, un'occlusione intestinale, e quanto più grave sia allora l'intervento operatorio divenuto ormai assolutamente inevitabile. Da tutto ciò si deduce che formulata la diagnosi, anche probabile, di ciste epiploica, è sempre consigliabile l'atto operativo da eseguirsi più presto che sia possibile, sia pure a semplice scopo esplorativo.

Cura. — La cura di queste cisti, che è esclusivamente chirurgica, consiste in una serie di metodi che sono andati sostituendosi, essendo stati i primi d'incerto o assolutamente negativo resultato. A permettere al chirurgo un'operazione veramente radicale, che oggi si pratica in questi casi, ha contribuito moltissimo non solo il perfezionarsi della tecnica operatoria, ma anche il continuo progresso della scrupolosa asepsi.

Il metodo della puntura evacuativa fu il primo ad essere applicato, ma dovette essere ben presto abbandonato, sia perchè nella massima parte dei casi era assolutamente inefficace, poichè prima o dopo il liquido cistico si riproduceva, per quanto soventemente si ricorresse ad essa più volte consecutive, sia perchè accadeva che se l'ago non era bene sterilizzato (si ricordi che questo metodo era praticato nell'epoca così detta antisettica, quando cioè operando ci si fidava solo di una superficiale disinfezione con liquidi antisettici), sopravveniva frequentemente una suppurazione della ciste con tutte le complicanze successive. Se poi si dava il caso di un possibile errore diagnostico con una ciste da echinococco, potevano verificarsi tutti quei dannosissimi inconvenienti di cui sopra abbiamo tenuto parola.

L'associazione della puntura evacuativa alla successiva iniezione di un liquido modificatore (soluzione di tintura di iodio, di cloruro di zinco, di percloruro di ferro, di acido fenico, il quale ultimo veniva però estratto dopo pochi secondi) è stata praticata da diversi autori, come Maas, Pinner, Tillaux, Trendelenburg, Morestin, Guerra, ecc.; ma anch'essa ha dato risultati tali da doversi scartare.

Il metodo della marsupializzazione fu una volta consigliabile e da eseguirsi in questi casi in due tempi: 1° laparotomia mediana, che può compiersi anche con anestesia locale, fissazione della ciste alla parete addominale, tamponamento della ferita al livello della sutura; 2° dopo 8 o 10 giorni, stabilite le aderenze della ciste col peritoneo parietale, incisione della parete cistica. Questo metodo trovò fino a questi ultimi anni parecchi fautori, ma oltre non dare una assoluta garanzia che non sopravvenisse una recidiva, qualche volta la completa guarigione non avveniva per il formarsi di una fistola, o avveniva lasciando aderenze peritoneali tali che potevano essere causa di non lievi disturbi. Nel caso migliore poi, che non fosse avvenuta alcuna complicanza, è facile comprendere che il tempo impiegato per la chiusura completa della breccia operatoria era abbastanza lungo; rari erano i casi nei quali si raggiungeva la completa guarigione in quattro o cinque settimane; di solito il periodo era molto più lungo anche per la facile suppurazione a cui era soggetta la ferita.

La cura veramente radicale, più recente e che dà certamente i migliori risultati, consiste nella asportazione completa della ciste, previa laparotomia mediana. Essa è preferibile a qualsiasi altro metodo perchè ci permette di esaminare completamente la cavità addominale, potendo così precisare la sede e la inserzione della produzione patologica, di liberarla, se è il caso, dalle aderenze che può aver contratto con gli organi addominali e di asportarla completamente. Tutto ciò, è naturale, richiede una certa abilità operatoria, anche per assicurare una perfetta emostasi; ma se il procedimento operatorio sarà eseguito con tutte le regole asettiche, potremo ottenere una completa guarigione con una semplice cicatrice lineare e senza alcun disturbo ulteriore del paziente.

BIBLIOGRAFIA.

AIMES. *Les tumeurs de l'épiploon.* Progrès médical, 1920, n. 1.

ANDRY. *Les tumeurs de l'épiploon.* Lyon médical, 1889, p. 393-439.

ANZILOTTI. *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei linfangiomi e della macrochilia.* La Clinica Chirurgica, n. 6 e 7, 1901.

ID. *Alcune osservazioni sulla istogenisi dei linfangiomi.* Comunicazione alla sesta riunione della Società Italiana di Patologia, Modena, settembre 1909.

AUGAGNEUR. *Tumeurs du mésentère.* Thèse aggreg., Paris, 1886.

BAKMAN. *Sopra le cisti ematiche del mesentere.* Finska Lakeresalkapets Handlinger, T. LVIII. p. 1343.

BALL. *A possible Roentgen sign in certain types of mesenteric cyst.* Am. Roentg. N. Y., n. 250-252.

BARBACI. *I tumori,* 1916.

BEGUIN. Revue de Chir., 1898.

BAUER. *Ueber mesenteriale und peritoneale Kysten.* 1910, Beiträge zur Klin. Chir.

BIANCHI. *Cisti ematica del mesentere.* Rif. med., 1891.

BRAGUEHYE. *Sulle cisti mesenteriche.* Arch. gén. de méd., 1892.

BRYAN. *Nota sopra un caso di cisti dell'intestino che ha causato invaginamento.* The Lancet, T. CXCVIII, n. 5027, p. 28, 1920.

BRUNETTI. *Le cisti e i neoplasmi del mesentere.* Policlinico, 1913.

BOBBIO. Giornale della R. Accademia di Torino, 1905.

CHILD, STRONS, SCHWARZ. *Cisti mesenteriche.* The american journ. of obstetrics and diseases of women and children, T. LXVIII, n. 3, 1913.

CHOMSKY. *Casistica dei tumori del mesentere.* Chirurgia schesky Archiv Veliaminosa, T. XXIX, n. 6, 1913.

COLMERS. *Die anterokystome.* Arch. f. Klin. Chir., 1906.

CRISTOL et PORTE. *Les Kystes gazeux de l'abdomen.* Presse Med., 1919.

CUNÉO. *Un caso di cisti del mesentere.* Arch. gén. de méd., 1907.

DENTU et DELBET. *Nouveau traité de Chir.,* 1913.

DOWD. *Mesenterie cysts.* Ann. of Surgery, 1900.

BRUCHERT. *Le cisti del mesentere.* Arch. gén. de méd., 1908.

D'URSO. *Cisti a contenuto gassoso del mesocolon trasverso.* Policl., Sezione Chirurgica, 1906.

FRAYER. *Cisti del mesentere.* The journal of the American med. Assoc., luglio 1913.

GUASONI. *Cisti linfatica dell'omento.* Rivista medica di Scienze mediche, 1913.

HAHN. *Ueber mesenterialcysten.* Berl. klin. Woch., 1887.

HERTWIG. *Elementi di embriologia dell'uomo e dei vertebrati.*

LENORMANT. *Les Kystes gazeux de l'abdomen.* Presse méd., 1920.

MAFFUCCI. *Sulla distribuzione e rigenerazione dei vasi linfatici.* Movimento medico-chirurgico, Napoli, 1883.

MARCH e MOUSARRAT. *Kyste multiloculaire de l'épiploon.* Brit. med. journal, London, 1901.

MONTANARI. *Di una ciste sierosa congenita del mesentere.* Riv. ospedaliere, Roma, 1916.

NEGRISOLI. *Cisti gassose dell'intestino.* Raccoglitore med., Imola, 1902.

NIOSI. *Mesenterialzysten embr.* Urprugs, Wirch. Arch., 1907.

NOVI. *Di una ciste del mesentere.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1921.

PENKEST D. Zeitchar f. Chir., Bd. 64, 1902.

PENSA. *Della struttura e dello sviluppo dei gangli linfatici dell'Anser domesticus*. Ricerche nel lab. di anat. nor. della R. Univ. di Roma, 1906-1907.
PEZZINI. *Cisti chilose del mesentere*. Clin. Chir., 1912.
PROUST et MONOD. *Kistes du mésentère*. Revue de gynéc., set. 1912.
POULSEN. *Cisti chilose multiple del mesentere*. Arch. f. Klin. Chir., T. CI, aprile 1913.
ROEGNER. *Enterokystom des mes*. Wirch. Arch., 1905.
ROMITI. *Trattato di anatomia dell'uomo*.
ROTH. *Missbildungen des ductus omph. mès.* Wirch. Arch., T. 86.
STANLEY WHITE. *Cisti mesenterica o interogena*. The journal of the American med. Association, 1920, vol. LXXIV, n. 7, p. 440.
TIMBAL. Revue de Chir., 1900.
TIZZONI. *Sulla patologia sperimentale delle glandule linfatiche*. Archivio per le Scienze mediche, 1879, IV.
VILLAR. *Kyste du mésentère avec torsion de l intestin*. J. de méd. de Bordeaux, 1917.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
diretto dal prof. O. UFFREDUZZI

Di un caso di flessione in alto del cieco
con membrana di Jackson posteriore. (1)

Nota clinica del dott. CARLO FELICE BIANCHETTI, assistente.

Qualsiasi reperto, corredato da un'accurata indagine istologica, di anomalie acquisite o congenite del sistema gastroenterico apporta un certo utile interesse sia all'anatomo-patologo perchè può fornire nuovi elementi per la spiegazione dei vizi o delle anormalità di sviluppo del tubo intestinale, sia al medico pratico e al chirurgo per il contributo clinico e per le delucidazioni diagnostico-differenziali ch'esso aggiunge al quadro così vario e complesso delle affezioni addominali. Varie teorie riguardanti il tratto terminale dell'ileo e il crasso intestino sono riuscite ad invadere e a sovvertire i quadri mirabilmente tracciati dai grandi maestri, apportando nuove vedute eziologiche e patogenetiche e naturalmente i più svariati interventi terapeutici: senza volerne esagerare l'importanza è necessario però ammettere che i concetti primitivi di molte forme morbose hanno subìto profonde trasformazioni, ancora oggi in via di evoluzione e quindi ancora suscettibili di modificazioni.

Maggiore interesse si è andato concentrando con una larga messe di lavori scientifici sulla regione cecale e appendicolare; gli errori di diagnosi, la tendenza troppo proclive a designare con il termine di appendicite qualsiasi affezione della fossa iliaca destra hanno giustificato in parte una forte reazio-

---

(1) Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino il 10 febbraio 1922.

ne con a capo Jackson, Lane, Klose, Wilms e altri seguìta a breve distanza da una numerosa conferma di osservazioni basate sopratutto sopra i reperti operatori, senza per questo, pur concedendo alle nuove vedute tutto il loro valore, esagerare troppo e come riesce il più delle volte disconoscere quanto è risultato frutto di tanti anni di lavoro e che ancor oggi nella pratica quotidiana in gran maggioranza si va osservando.

Il caso, che io ho avuto occasione di studiare e che mi permetto di illustrare brevemente, ringraziando sentitamente il direttore della Clinica, professore Uffreduzzi, che l'operò e me lo concesse, può portare un valido contributo allo studio della patologia del cieco per l'interesse inerente essenzialmente alla rarità del suo reperto.

G. V., di anni 31, di Torino, casalinga, entra in Clinica, proveniente dalla Clinica Medica Generale, il giorno 31 marzo 1921.

Gentilizio immune: nulla nell'infanzia.

Irregolarmente mestruata dall'età di 16 anni: maritata a 19 anni ebbe due gravidanze a termine con parti e puerperi laboriosi e complicati da violenti metrorragie le quali richiesero interventi chirurgici che l'ammalata non sa riferire. Nel 1916 venne operata all'Ospedale Mauriziano di amputazione del collo dell'utero: l'anno appresso venne curata ambulatoriamente per fenomeni salpingei che verso la fine del 1919 si aggravarono in modo tale da richiedere un ulteriore ricovero in Ospedale dove rimase degente un mese circa. Dopo un altro mese veniva trasportata di urgenza nella Clinica Chirurgica Generale di Torino per violenti metrorragie, febbre alta e intensi dolori localizzati al basso ventre: operata nel marzo 1920 per gravidanza extra uterina di ovaro-salpingectomia bilaterale, ritornò a casa assai migliorata.

Qualche tempo dopo la paziente veniva colta improvvisamente da acuti dolori alla regione epigastrica con vomiti abbondanti a carattere biliare, deliquio, modica febbre, stipsi ostinata, senza ittero; detti disturbi scomparvero dopo 8 giorni. Nel luglio-novembre altre crisi simili alla precedente: la stipsi era divenuta invincibile, la paziente fortemente dimagrata, con dispepsia grave, senso continuo di peso all'epigastria, vomiti intermittenti; dette crisi aumentarono di frequenza nel gennaio-febbraio 1921, finchè in un ultimo violento attacco comparve ittero gradualmente accentuantesi in guisa da necessitare un nuovo ricovero nella Clinica Medica Generale. Con cure appropriate i dolori si attenuarono, l'ittero si dileguò in un mese circa, lo stato generale rifiorì alquanto: propostole un atto operativo, la malata passò nella nostra Clinica il 30 marzo u. s.

Stato presente. — Donna assai deperita, pallida; ittero quasi scomparso: temperamento squisitamente sensibile, irritabile. Nulla ai visceri toracici.

Addome discretamente meteorico: cicatrice sotto-ombelicale mediana, ben costituita, da pregresso atto operativo.

Modica tensione delle pareti, specialmente in alto e à destra verso l'ipocondrio dove si palpa una intumescenza indelimitabile, elastica, vivamente dolorosa e che si prolunga in basso verso la fossa iliaca di destra la quale appare libera. Fegato palpabile, ingrossato e debordante di due dita circa dall'arco costale: la cistifellea è tumefatta, dolente, mobile, del volume di un piccolo uovo di gallina. Milza normale. Paziente fortemente stitica: nelle feci non vennero mai ritrovati calcoli. Scomparsi i pigmenti biliari dalle urine: non zucchero, tenue velo di albumina.

Diagnosi. — Probabile colecistite cronica calcolosa.

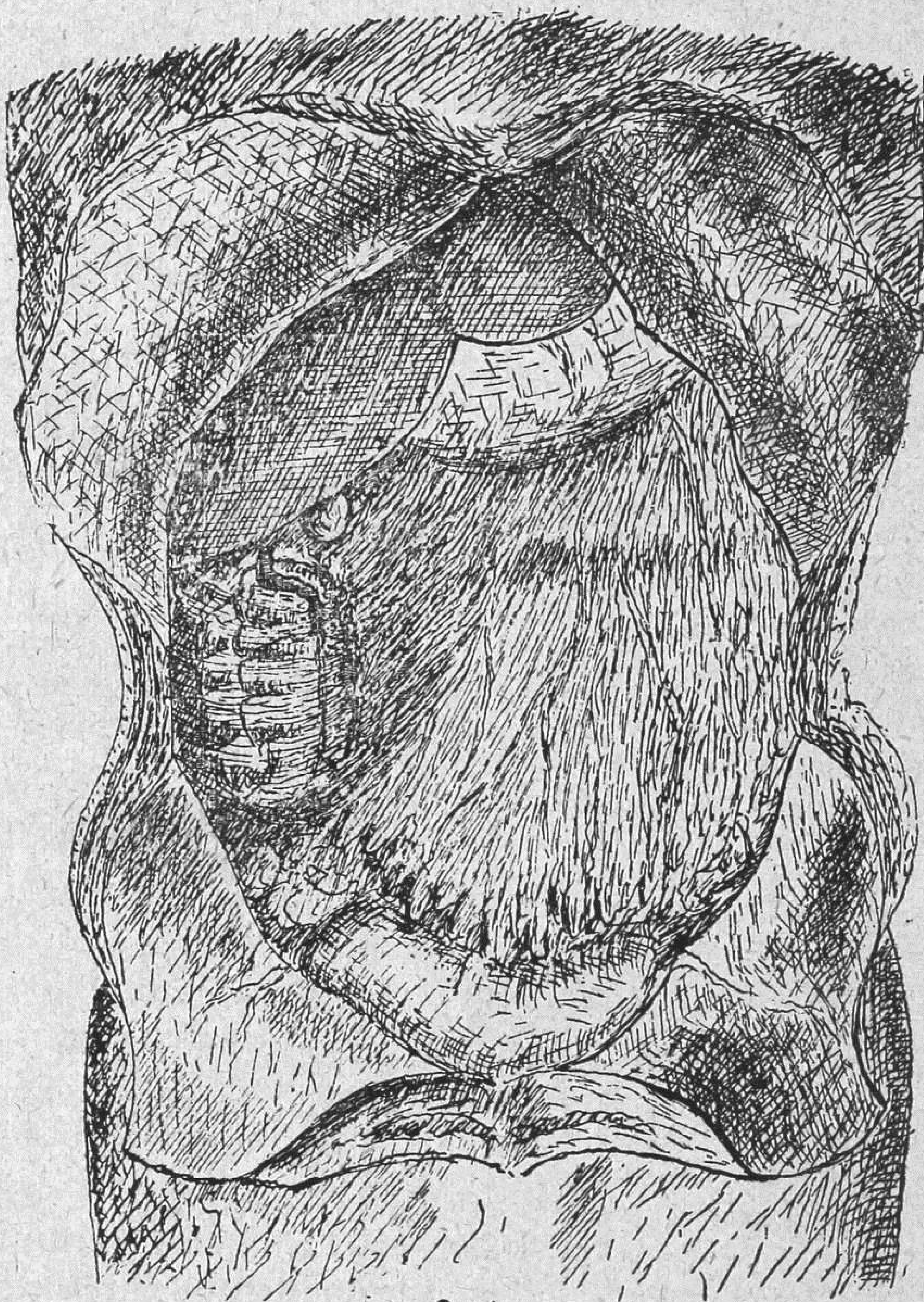
31 marzo 1921. — Atto operativo (prof. Uffreduzzi).

HMC; eterenarcosi. Laparotomia pararettale destra sopra ombelicale. Dal taglio laparotomico fa subito capolino la cistifellea del volume di un uovo di piccione, distesa, di colorito normale, libera da aderenze, non si palpano calcoli in essa nè al cistico nè al coledoco. Colecistectomia totale.

Ciò che maggiormente colpisce l'attenzione si è subito a destra, quasi a contatto della faccia inferiore del fegato, la presenza del fondo del cieco, non

ectasico, di apparenza normale, libero da qualsiasi aderenza, alla cui faccia posteriore è intimamente accollata l'appendice ingrossata, infiammata, leggermente torta sul suo asse. Isolamento accurato, asportazione col termocauterio e affondamento del moncone con qualche punto di seta alla Lembert. La appendice asportata e sezionata è piena di pus cremoso: nessuna traccia di perforazione.

Prolungata alquanto l'incisione laparotomica verso il basso allo scopo di renderci conto della posizione alta del cieco, così insolita, con grande stupore si osserva che il cieco è rotato sul suo asse trasversale in corrispondenza del suo limite di continuazione con il colon ascendente, motivo per cui l'appendice era apparsa subito, e la sua faccia anteriore è quasi accollata a canna di fucile alla superficie anteriore del colon ascendente, senza per questo aderir-



Schema

vi: come ho detto il cieco è normale, non ectasico, là dove si flette sul colon è solo leggermente appiattito.

Ciò che poi ancora più interessa è la presenza di un tenue, trasparente velo membranoso, poco vascolarizzato, a direzione quasi trasversale che dal peritoneo parietale del fianco destro passa sotto e avanti all'inflessione cecale portandosi medialmente e disperdendosi sul margine laterale del grande epiploon: essa costituisce per così dire una amaca sollevante e contenente la parete posteriore del cieco mantenendosi libera dalla parete di esso tantochè il cieco può essere sollevato e spostato in alto indipendentemente da detta membrana. Al resto dell'addome nulla di rilevabile. Nessuna aderenza del cieco e della membrana suddetta col tessuto cicatriziale risultante dalla salpingectomia pregressa.

Asportato facilmente il velo membranoso il quale presenta scarsissimi vasi che non richiedono alcuna emostasi, il cieco provvisto di un lungo meso ricade spontaneamente in avanti verso la fossa iliaca di destra dove viene fissato con qualche punta di sutura al peritoneo parietale.

La sua lunghezza appare normale: permane solo un leggero appiattimento trasversale in corrispondenza della linea di flessione sul colon.

Drenaggio tubulare alto sul moncone del cistico e rifacimento della parete a strati.

Decorso post-operatorio apirettico, buonissimo.

Si toglie in quarta giornata il drenaggio: guarigione *per primam*. La paziente non accusa più alcun disturbo e rifiorisce rapidamente tantochè alla sua uscita dalla Clinica dopo poco più di un mese è notevolmente ingrassata.

Riveduta dopo vario tempo, gode tuttora ottima salute.

Le anomalie, i vizi di posizione, di sviluppo dei vari segmenti intestinali e del crasso in particolare formarono e formano tuttora l'argomento di numerose pubblicazioni di cui mi pare inutile, perchè non rispondente allo scopo, la enumerazioni anche rapidissima; così in ogni trattato di Anatomia normale e chirurgica troviamo accennate queste deformità congenite ed acquisite che riguardano nella grande maggioranza dei casi la situazione inversa dei visceri parziale o totale, l'arresto di sviluppo unico o multiplo delle varie porzioni ileo coliche, la retroposizione o la lateroposizione totale del colon, e così via: la letteratura su ciò è talmente vasta che il volerla compendiare in poche pagine sarebbe opera assai ardua se non addirittura impossibile.

Anomalie le quali abbiano una certa identità col nostro caso sono rarissime: considerato poi eziologicamente credo costituisca uno dei primi casi della letteratura.

Nel 1888 Tréves, citato da Duroux, a proposito dell'occlusione intestinale e dei meccanismi del volvulo cecale parla oltrechè di torsione anche di flessione del segmento cecale, il quale però, secondo lui, non dà mai luogo ad un vero volvulo. Questo meccanismo di flessione, sulla cui rarità egli insiste, sarebbe per lo più di natura congenita.

Freunderberger, citato da Doroux, nel 1889 descrive due casi di volvulo cecale di cui uno, interessantissimo, era risultato all'atto operativo in un uomo di 25 anni entrato in ospedale per violenti dolori addominali, vomiti e stipsi.

Egli presentava il cieco ripiegato in alto sul colon ascendente tantochè l'appendice veniva a trovarsi in alto sotto al fegato. Il caso era probabilmente di natura acquisita, dovuto ad una eccessiva mobilità del cieco. Colla deflessione del cieco l'ammalato guarì completamente.

Quénu (1906), citato da Donati nel Trattato di chirurgia dell'addome, in un ammalato ritenuto affetto da colecistite cronica calcolosa per la sede e la natura dei dolori, scoperse al tavolo operatorio un cieco mobile il quale si portava inflettendosi in alto, fin sotto alla faccia inferiore del fegato cui aderiva per mezzo di aderenze infiammatorie: il Quenu praticando una cecopessia con 4 punti di sutura al peritoneo della fossa iliaca destra guariva definitivamente il paziente.

Zöege von Manteuffel nel suo studio sul volvulo del cieco parlava oltrechè di torsione del cieco sul suo asse longitudinale anche di flessione più o meno accentuata del cieco sul colon ascendente senza dare a ciò importanza eccessiva.

Cavaillon e Delvoie, parimenti a quanto già aveva stabilito il Kaufmann di Basilea, nel 1906 sulla *Revue de Gynec. e Chir. Abd.* stabilivano tre classificazioni di torsione cecale, nella prima delle quali avveniva una bascule attorno ad un asse trasversale che può portare il fondo cecale sotto il fegato e la cui faccia posteriore diviene anteriore; questa varietà, rarissima, difficilmente porta a conseguenze di alterazioni di nutrizione, di canalizzazione come nelle altre forme di torsione.

Più interessante per lo studio e l'interpretazione del caso nostro riesce quanto riferisce Duroux nella *Revue de Gynec. et Chir. Abd.* del 1912: nel suo accurato lavoro: « Torsions du gros intestin et leur traitement chirurgical », parlando delle torsioni cecali isolate, in effetto ceco-coliche ascendenti, dice che « Elles peuvent être réalisées par une bascule du caecum autour d'un axe transversal ». Questa posizione particolare del cieco, bascule cecale dei francesi, *caecum erectum* dei tedeschi, avviene per un'inflessione tanto a livello del limite superiore del cieco, quanto ad un livello più alto: in seguito a questo movimento il segmento cecale o cieco-colico si rialza e viene a disporsi in corrispondenza dell'epigastrio. Secondo il Duroux, non si tratta di un asse esattamente trasversale, ma piuttosto obliquo, di guisa che il cieco si sposta in alto obliquamente, più sovente verso sinistra o meglio verso l'ipocondrio sinistro e questa inflessione non sarebbe che uno stadio iniziale, preliminare della vera torsione cecale, la quale verrà resa completa da un movimento di rotazione attorno ad un asse verticale: la posizione alta del cieco può essere mantenuta e aggravata da una stasi cecale accompagnata da dilatazione secondaria: la predisposizione a questa variazione particolare del cieco sarebbe più frequente presso gli Slavi e gli Scandinavi a motivo della loro alimentazione speciale, come alcuni avrebbero cercato di dimostrare: la sua patogenesi sarebbe da riferirsi ad uno stato particolare di mobilità del ceco.

Presso di noi il Righetti (1) descrisse nel 1909 « Un caso rarissimo di anomala disposizione congenita dell'intestino » in cui il ceco con appendice normale trovavasi in alto, sotto alla superficie inferiore del fegato, a contatto della grande curvatura dello stomaco: esso continuavasi in basso e verso sinistra col colon per modo di dire ascendente fino alla faccia anteriore del rene destro dove si iniziava il colon trasverso diretto trasversalmente al di dietro della massa intestinale e del duodeno (retroposizione del colon): questa anomalia di sviluppo e di posizione è da imputarsi, secondo il Righetti, ad una particolarità di torsione dell'ansa ombelicale embrionale; è quindi di natura strettamente congenita.

Pure da noi nel 1919 P. Zeri (*Annali di medicina navale e coloniale*, anno XXV) riferisce due casi, di cui uno assai interessante e riguardante un

(1) Righetti. *Di un rarissimo caso di anomala disposizione congenita dell'intestino.* Monitore Zoologico Italiano, 1909, anno XX, n. 6.

uomo di 38 anni, con anamnesi immune, che da più di 3 anni soffriva di crisi dolorose alla fossa iliaca destra con stipsi, vomiti, febbre e alterazione grave dello stato generale. La diagnosi era stata quella di appendicite, ma durante una crisi, la radiografia, previa ingestione di bismuto, permise di constatare una bascule completa del ceco il cui fondo trovavasi in posizione sottoepatica e accollato a canna di fucile al colon ascendente, il lume era ristretto al punto di ripiegatura e dopo 24 ore il bismuto era ancora visibile nel colon trasverso, la laparotomia dimostrò che il fondo del ceco aveva contratto solide aderenze colla regione sottoepatica forse in causa di una serie di *poussées di peritiflite*.

Cieco ectasico: colon appiattito e ridotto di volume. L'ammalato guarì mediante anastomosi fra l'ileo terminale e il colon ascendente.

Recentemente nella seduta del 18 dicembre 1920 della Société Anatomique di Parigi, Mutel et Guillemin comunicavano il caso di una donna, nella quale era stata emessa diagnosi di appendicite cronica, la quale presentava una bascule rarissima del ceco attorno ad un asse antero-posteriore in modo che la faccia interna era divenuta esterna e la faccia esterna trovavasi applicata contro la faccia laterale del colon ascendente: il fondo del ceco guardava in alto pur non raggiungendo la faccia inferiore del fegato: l'appendice era fittamente aderente alla faccia posteriore del cieco. Non vi erano fenomeni di occlusione, ma solo di stasi. Gli Autori non fanno seguire alcuna considerazione nè anatomica nè clinica.

Fra questi rari esempi riportati è il nostro esiste una stretta analogia? Troviamo noi caratteri morfologici e patogenetici tali da identificarli con la forma di anomalia da noi osservata?

Credo di poter asserire senz'altro di no e tenterò di dimostrarlo con brevi argomentazioni.

Quasi tutti gli esempi citati si ravvicinano fra loro per un carattere comune, se eccettuiamo il caso del Righetti, e questo è la grande mobilità cecale. Eziologicamente congenita, almeno il più delle volte, essa può manifestarsi colle più svariate sindromi cliniche e a seconda che la maggiore o minore lunghezza del suo meso e la sua continuità con il mesenterio ileale e col mesocolon ascendente lo permettano, apportare viziature di posizione cecale le più diverse.

Dal 1908, quando il Wilms descriveva sotto il termine di «ceco mobile» quella alterazione particolare di stabilità del ceco la quale conduceva a disturbi fino allora compresi nel quadro generico dell'appendicite cronica, lo studio di questa particolare forma morbosa andò divulgandosi con rapidità impressionante, tantochè si giunse ad un eccesso tale da fissare ogni cieco il quale presentasse un certo grado di mobilità, ed ancora oggi si legge che cieco mobile deve considerarsi qualsiasi cieco il quale senza difficoltà si possa esteriorizzare dall'incisione laparotomica: e poichè da questo eccesso ne derivò che, errata l'interpretazione diagnostica della malattia, attribuibile sovente a tutt'altra causa, molti ammalati soffrivano assai di più dopo che prima della cecopessia, insorge rapidamente una corrente contraria con a capo il Crämer, il Sonnenburg e altri per i quali la mobilità cecale non solo non era da con-

siderarsi quale agente morboso, ma piuttosto una condizione favorevole alla funzionalità cecale. Contemporaneamente allo studio del cieco mobile sorsero altre teorie per spiegare quanto la semplice mobilità non riusciva a rischiarare, ed ecco sorgere le teorie nuove sulla tiflectasia sostenuta da Hofmeister, da Stierlin, della tiflatonia di Fischler, della torsione abituale del ceco di Klose, sulle quali per amore di brevità non voglio soffermarmi: dirò solamente che assai razionale e verosimile è l'idea del Klose, secondo cui la stasi prima, la distensione in ultimo sarebbero da riferirsi ad una differente robustezza delle tenie cecali, in modo che prevalendo ordinariamente l'anteriore più ricca in fibre muscolari logitudinali, sulle laterali, e questo il Klose avrebbe istologicamente dimostrato, il ceco più frequentemente subirebbe un movimento di flessione in avanti, stadio questo predisponente alla torsione ulteriore e assai più grave: questo è quanto abbiamo trovato asserito dal Duroux, più sopra citato. Così nei casi riferiti da Quénu, Zeri, Freunderberger, l'antiflessione cecale è verosimilmente da ricercarsi in questo meccanismo patogenetico, pur essendo logico l'ammettere che la mobilità cecale deve avere molta importanza nella spiegazione di Klose: non si comprenderebbe facilmente come questa antiflessione possa verificarsi se il cieco fosse normalmente fisso alla fossa iliaca destra.

Ho detto che il cieco mobile è di solito congenito: almeno tale è l'opinione della gran parte degli autori: con questo non si può negare che una certa mobilità possa in vita acquisirsi e dipendere da una lassezza particolare dei tessuti retroperitoneali, la concomitanza del rene mobile assai frequente lo proverebbe, da generi di vita dell'individuo, dall'alimentazione, dalla stipsi ostinata, dallo *status asthenicus universalis* (Stiller), fattori tutti i quali aumentando la stasi fecale cecocolica contribuirebbero ad aggravare i fenomeni di ptosi e di dilatazione del segmento cecale aumentandone la mobilità passiva secondaria. Ai fenomeni di mobilità anormale e di stasi sarebbero secondari i fatti infiammatori endo- e pericecali, i quali così di frequente complicano il quadro clinico del ceco mobile: abbiamo visto che negli esempi da noi ricordati coesistevano fenomeni infiammatori più o meno acuti a carico dell'appendice, ed è naturale che così avvenga quando si pensi che la maggior parte delle appendiciti si presenta in persone ostinatamente stitiche nelle quali la permanenza fecale è causa spesso di alterazioni catarrali diffusa a tutto il segmento colico; così nella nostra ammalata trovammo segni palesi di flogosi acuta appendicolare.

Ma evenienze particolari diversificano a parere mio il nostro reperto: malgrado l'alterazione acuta appendicolare, la stipsi ostinata e quindi la stasi cecale diffusa a tutto il colon, la vicinanza del focolaio colecistitico. nessuna alterazione apparente si trovò a carico del cieco, non aderenze, non lesioni flogistiche, non ectasia e infine relativa scarsa mobilità. Non esistevano aderenze nè col colon, nè colla membrana pericecale che l'avvolgeva, perchè subito dopo l'ablazione di essa il ceco ricadeva in posizione normale da per sè: così malgrado l'inginocchiamento anteriore e la necessaria consecutiva difficoltà di progressione delle masse fecali il ceco non era affatto ectasico e tanto meno atonico, almeno in confronto della restante porzione del colon,

perchè era di spessore normale, semivuoto: segno questo che molto probabilmente esisteva un tale spostamento angolare da tempo assai remoto: che a tale stato di cose, a tale almeno apparente stenosi di posizione il ceco e il colon si erano lentamente adattati senza che mai sino allora fossero entrati in campo sintomi acuti violenti, soggettivi ed obbiettivi, di ostacolata canalizzazione o nutrizione del tratto ceco-colico ascendente. Seguendo la concezione dei sostenitori ad oltranza della teoria del ceco mobile, perchè nella nostra paziente, se si eccettua la stipsi, le conseguenze dell'alterata posizione si sono mantenute relativamente lievi? Ecco, secondo il nostro punto di vista, ciò che differenzia in caso occorsomi.

Mentre ordinariamente la mobilità del ceco pur essendo congenita aumenta di grado a poco a poco col progredire degli anni, favorita in ciò dal fattore stasi, e i disturbi compaiono solamente quando stasi e vizio di posizione hanno raggiunto un certo grado patologico, nella nostra paziente l'anomalia si è stabilita con tutta probabilità in un'epoca remota, embrionale, causata e mantenuta in sito da una formazione patologica di origine peritoneale che noi abbiamo ritrovato all'atto operativo, la membrana pericolica, qui del tutto anormale, sviluppata in posizione eccezionalmente rara, direi unica dal momento che non mi è stato possibile ritrovarla descritta nei lavori fino ad ora comparsi sull'argomento.

A renderne più chiara la comprensione e la configurazione non stimo superfluo richiamare alla mente i caratteri coi quali generalmente si presenta e quale venne finora descritta dalla più parte di coloro che se ne sono occupati.

Descritta nel 1908 da Jackson e conosciuta generalmente sotto il nome di «membrana di Jackson» o membrana pericolica, pericolite membranosa, si presenta come un velo membranoso peritoneale, più o meno trasparente, scarsamente vascolarizzato, con vasi a direzione parallela fra loro od alquanto obliqui rispetto alla direzione del colon, il quale partendo dalla flessura epatica del colon o dalla faccia inferiore del fegato o dalla parete laterale destra dell'addome passa per lo più in avanti al colon ascendente e al cieco dirigendosi medialmente e in basso per disperdersi sulla faccia mediale del colon e nel grande epiploon; altre volte assume decorso obliquo medialmente e in alto, altre volte ancora e più di rado ha decorso verticale, parallelo al colon ascendente dal mesocolon trasverso verso la parete inferiore del cieco. Variamente spessa, a volte di natura nettamente fibrosa (Jackson) non aderisce intimamente al colon sottostante, ma ne è connessa solo da scarse, lasse lacinie facilmente distaccabili, motivo pre cui dopo la sua asportazione difficilmente la parete del colon deve essere peritoneizzata. La sua presenza costante sulla faccia anteriore del tratto cieco-colico e la sua possibile retrazione sono causa di compressione, di stenosi estrinseca, di difficoltà di svuotamento del cieco con relativa stasi e successiva dilatazione, per cui la sua importanza acquistò presto grande diffusione nella costituzione di un nuovo quadro clinico nel quale altri vollero dare molto valore al fattore mobilità del cieco.

Ritenuta poi da principio dal Jackson di natura infiammatoria, venne da lui stesso più tardi prospettata la possibilità di una origine congenita,

almeno per certi casi. Secondo la teoria infiammatoria, la membrana sarebbe il risultato di processi flogistici più o meno acuti e svoltisi a carico dell'appendice, del colon, della cistifellea (Teoria extra-intestinale). L'Hertzler la considererebbe anzi come peritoneo mobilizzato da degenerazione ialina del connettivo retroperitoneale, il che se a priori non può essere messo in dubbio, certamente non può avere molto valore per quei casi in cui non vi è traccia alcuna di lesioni flogistiche pregresse.

Per i fautori della teoria intra-intestinale la membrana pericolica sarebbe il risultato di un processo infettivo del colon, di una colite catarrale di varia intensità in cui l'infezione si trasmetterebbe lentamente al peritoneo di rivestimento.

Dalla scuola di Lane venne propugnata, a conferma dell'ipotesi sulla stasi intestinale cronica e sulla briglia di Lane, la teoria meccanica: la formazione della membrana sarebbe dovuta ad una reazione della natura contro il prolasso dei visceri: consisterebbe in una risposta fisiologica ad una richiesta meccanica, in una cristalizzazione delle linee di forza, come si esprime il Lane stesso. Da qualche tempo però tende a prevalere la convinzione dell'origine congenita della membrana di Jackson; molte ricerche sul bambino e sul feto portarono a conclusioni differenti dal lato patogenetico pur dimostrando in modo palese la vera natura congenita: si venne così maturando a poco a poco la convinzione che occorre distinguere la vera membrana di Jackson nel puro senso della parola, congenita, dalle comuni membrane pericoliche infiammatorie. Il De Gaetano nella sua precisa classificazione enumera una terza forma, la mista, risultante da un fatto infiammatorio sviluppatosi sopra la membrana di Jackson vera e propria. Dall'epoca della prima pubblicazione di Jackson ad oggi la letteratura è feconda di lavori pregevoli sull'argomento, e come negli altri paesi, così in Italia, l'impulso allo studio iniziatosi nel 1913, se non erro, coi lavori dei Tosatti e di Leotta, proseguì validamente e prosegue tuttora: accennerò solamente alle ricerche di Donati e Alsona, Taddei, Giordano, Mattoli, Longo, Quarella, De Gaetano e altri: ed è pur vero, come asserisce il De Gaetano, che « se si vogliono, come già Taddei accennava, considerare quali membrane di Jackson solo le membrane velamentose pericoliche senza caratteri infiammatori... le membrane pericoliche di Jackson, osservate e studiate in Italia, si potrebbero contare sulle dita ».

Non voglio qui dilungarmi nella elencazione distesa delle varie teorie intese a dimostrare la congenitalità della membrana di Jackson: troppo mi porterebbe in lungo e il carattere del lavoro non me lo consentirebbe: dirò solamente che a sostegno dell'interpretazione del nostro caso molto interessanti mi parvero i reperti e le conclusioni del Quarella (1): dall'attenta disamina in un gran numero di cadaveri, molti dei quali in vita avevano accusato disturbi a carico della fossa ileo-cecale, egli è riuscito a dimostrare, mediante un'accurata e delicata dissezione, la continuità della membrana pericolica col grande omento: tale continuità è evidente specialmente in alto

(1) QUARELLA. *Contributo alla patologia della fossa ileo-cecale.* Clinica Chirurgica, 1916.

verso l'angolo epatico. Riferisco le sue parole «esaminando sistematicamente il margine destro del grande omento in casi di coesistenza di una membrana pericolica, noi osservammo che se in qualche raro caso tale margine si perdeva in alto nel mesocolon, fondendosi intimamente con esso... nel maggior numero delle volte esso si poteva seguire nettamente verso destra ove si continuava colla membrana pericolica coll'intermediario sovente di un legamento frenico-colico, o più raramente di un legamento epato-colico». Tale membrana sarebbe quindi una dipendenza diretta del grande epiploon e convaliderebbe in sostanza le ricerche del Leveuf in Francia sul diverticolo epiploico destro nei neonati e sui suoi reliquati nell'adulto, formazione già descritta da Haller sotto il nome di «epiploon colico». Senza voler generalizzare tale interpretazione patogenetica già emessa dal Jackson ed estenderla a tutti i casi di membrane sicuramente congenite, tenendo in conto le teorie di Crever di Mayo, di Galveston, di Marshal Flint, di Keiller, i quali ultimi propendono a credere ad un'origine parziale della membrana dal grande omento, credo che le conclusioni del Quarella nella eziologia della membrana possano applicarsi al caso nostro: è vero che il De Gaetano in un recentissimo lavoro (*Riforma Medica*, n. 40, 1921) sulla base delle sue ricerche escluderebbe tale ipotesi, non avendo osservato che un caso solo su trenta esaminati ed ancora assai incerto; il De Gaetano anzi è di parere che la membrana pericolica di Jackson sia da interpretarsi «come la estremità laterale della fascia prerenale, fascia di Toldt distesa e modificata dallo spostamento e dall'aumento di calibro del colon e formante una plica di passaggio fra il peritoneo parietale e la lamina viscerale del colon»: ciò malgrado non saprei come si potrebbe spiegare la rarità della posizione della membrana da noi osservata e del cieco flesso sovrastante senza ricorrere col pensiero ad un nesso patogenetico rimontante ad un'epoca assai precoce della vita embrionaria, prima cioè dell'inizio della discesa del cieco.

Si sa dalla anatomia embriologica, e lo espone chiaramente il Sawin (*Archiv. für Klin. Chir.*, Bd. X. 91) che l'inizio dello sviluppo del cieco e dell'appendice avviene nella quinta-sesta settimana della vita embrionaria, nello stesso tempo in cui avviene la differenziazione dell'intestino grosso e tenue: poi s'inizia lo spostamento del cieco, che al terzo mese, sta sulla linea mediana, presso al fegato; al quarto si porta nell'ipocondrio destro, poi passa avanti al rene destro per trovarsi verso l'ottavo mese presso l'ala dell'ileo e discendere infine verso la fine della gravidanza nella fossa iliaca destra. A me pare di poter ammettere che prima del terzo mese, cioè prima dell'inizio della discesa, siansi andate formando delle aderenze del diverticolo epiploico destro colla parete addominale destra, estese tanto da permettere l'adagiamento su di esse del cieco, il quale sarebbe stato così impedito di poter ulteriormente discendere: durante l'accrescimento in lunghezza e verso il basso del colon ascendente, libero da dette aderenze, non potendo avvenire un parallelo movimento verso il basso del cieco, trattenuto in alto verso il fegato dalle aderenze stesse, questo a poco a poco si sarebbe inflesso in avanti sul colon assumendo così una posizione di adattamento: per l'ulteriore sviluppo e per la funzionalità del cieco nella vita extra-embrionaria e forse anche per

il suo peso, dovuto al ristagno fecale sempre maggiore, come è fisiologicamente dimostrata, che negli altri segmenti intestinali, quella porzione che il **Quarella** chiamerebbe « latero-colica del diverticolo epiploico » si sarebbe gradualmente distesa in una larga membrana, di aspetto velamentoso ma resistente quale venne ritrovata all'atto operativo.

Come già si è accennato, questo lento adattamento ad una posizione così anormale e l'assoluta indipendenza della membrana pericolica dalle pareti cecali spiegherebbero la mancanza di alterazioni anatomiche e in parte funzionali del cieco: unica conseguenza sarebbe stata la stipsi e molto tardivamente, coll'ausilio di altri fattori che ci sfuggono, la lesione infiammatoria appendicolare di cui non sarebbe da escludere un'origine ematogena, data l'alterazione coesistente delle vie biliari e il pregresso processo infiammatorio sub-acuto svoltosi a carico dell'apparato genitale interno (salpingite).

Contro all'ipotesi che questi fatti infiammatorî pregressi e concomitanti possano essere stati la causa non ultima della formazione della membrana di Jackson a sede posteriore, osservata sta il fatto della sua assoluta indipendenza dalla cistifellea e dal piccolo bacino dove la cicatrice risultante dall'atto operativo dell'anno primo si trovava ad una certa distanza, libera da aderenze senza traccia alcuna di fatti infiammatorî in atto o pregressi.

Se la spiegazione da noi addotta può essere discussa e sottoposta a critica severa, ciò nulla toglie che essa possa avere un certo fondamento di verità: la rarità estrema del nostro reperto mi infonde la certa persuasione di non aver fatto opera inutile nell'averlo reso di pubblica ragione, contribuendo così modestamente allo studio di un argomento di grande attualità e del massimo interesse scientifico.

III.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale di Grosseto
diretta dal dott. prof. Oreste Cignozzi

L'appendicite dissenterica acuta.

Dott. prof. Oreste Cignozzi
docente di Patologia speciale chirurgica, di Clinica chirurgica e Medicina operatoria
Chirurgo primario.

Durante il decorso acuto della dissenteria in special modo, ma talora anche nella sua fase di decrescenza ed anche in quello a distanza, di molti anni, che chiamerei di latenza cronica, possono avverarsi attacchi appendicitici, che a preferenza poi nella forma iperacuta di questa infezione protozoaria hanno la caratteristica di una gravità abbastanza accentuata a causa della maggior frequenza delle perforazioni del cieco e dello stesso vermio. È qui che la forma peritoneale circoscritta e talora diffusa e la formazione di ascessi secondari

predominano nel quadro clinico ed anatomo-patalogico.

L'Izar ha dimostrato coi suoi lavori (*Policlinico*, Sezione Pratica, 1921; *Riforma medica*, 1921; *Studium*, 1921) l'adattamento, lo stato di quiescenza e quindi le forme croniche dell'amebiasi e della lambiasi, che talora si trovano associate, che resistono per un lungo periodo, quali ospiti latenti, nell'intestino dell'uomo dando poi a varia distanza dei quadri fenomenologici speciali quale è la forma cachettizzante, la pseudomalarica, la pseudotifica. Sanfilippo (*Policlinico*, Sez. Pratica, 1921, n. 51) dallo stesso Istituto dell'Izar ha descritti 2 casi di appendiciti e pseudoappendiciti croniche da *entoamoeba dysenteriae*, trattati però in via medica con l'emetina.

Già da Kartulis (1902), Hoppe Seyler (1904), Wooley e Musgrave (1905), Lenz (1910), Le Roy de Barre (1918), Leveuf e Heuyer (1918), Vives (1919), Hogan (1920) erano state poste in evidenza talune lesioni appendicolari; e molti di questi autori hanno segnalata la frequenza della partecipazione del vermio stesso alle alterazioni dissenteriche, facendo essi risaltare l'alta percentuale delle perforazioni a livello del tratto cieco-appendicolare. Il Sanfilippo riferisce che nella statistica di Heuyer, su 49 autopsie di dissenterici, figurano 7 casi con perforazioni intestinali; 3 volte esse interessavano il cieco; 2 volte l'appendice; 2 volte l'ansa sigmoide; dal che si arguisce come il tratto tiflo-appendicolare dia il massimo contingente alle ulcerazioni profonde, perforanti, nello stadio acuto della dissenteria.

La sede più abituale delle lesioni anatomo-patologiche dell'*entamoeba dysenteriae* è il sigma colon ed il retto; ed in genere è in questo tratto che si localizza anche cronicamente il processo; però non bisogna dimenticare che anche il trasverso e l'ascendente offrono non rare localizzazioni alla fase acuta, mentre più rare sono quelle tiflovermicolari.

Le ricerche di Leveuf e Heuyer hanno dimostrato che questa parte iniziale del grosso intestino resiste meno bene all'ulcerazione dissenterica della porzione terminale del colon. Da ciò essi deducono l'indicazione di un trattamento chirurgico dell'enteroamebiasi a mezzo della tiflostomia per procedere ai lavaggi del colon.

Se ci accingiamo a ben valutare la patogenesi ed il meccanismo di produzione delle appendiciti un fatto clinico ed anatomo-patologico domina nel 90 % del passato addominale di questi pazienti; che cioè essi da data più o meno recente sono sofferenti da enterocoliti membranose croniche, o da elmintiasi (ascaridi, *tenia solium*, *oxiuris*) o da reliquati di coliti dissenteriformi, e qualche volta da infezione *entoamoebica dysenteriae*, o da lambiasi. A vero dire lo storia della maggioranza degli appendicitici ci rileva, come spesso sia una lesione ascendente, retrograda, che dal colon va più o meno lentamente verso il cieco, quella che determina la flogosi appendicolare. La posizione dell'ascendente sul cieco a mezzo delle normali leggi della gravità agevola l'infezione tiflovermicolare; quando dal trasverso la infiammazione cronica si estenda all'angolo epato-colico.

Al pari delle infezioni delle vie biliari la stasi cronica e l'alterato movimento peristaltico del colon, cioè gli effetti dannosi sul circolo provocati dai vizi di posizione (cieco estremamente mobile o fluttuante; oppure cieco alta-

mente fisso) o dagli aumenti di volume di esso (megaloceco e megacolon) con le reazioni flogistiche essudative ed adesive dell'appendice e delle pareti postero-inferiori tifliche, sono i fattori principali, oltrechè della modificazione ultrapatologica della flora microrganica cieco-colica e quindi anche delle alterazioni circolatorie (stasi e congestione) e della propagazione retrograda di talune lesioni, anche della diapedesi dei varî agenti patogeni, da cui si originano le ulcerazioni della mucosa, la distruzione della muscolare e quindi ancora le perforazioni cecali e del vermio.

Qui la stasi fecale, il disturbato movimento fisiologico del crasso, anche per lesione della muscolare, intaccata dalle modificazioni distruttive del processo iniziale, con azione dannosa sulla stessa valvola del Bauhino esalta talmente i varî stipiti microrganici ed allarga le lesioni anatomo-patologiche da dare quella fisionomia clinica, che ci si appalesa più imponente con l'attacco appendicitico e con quell'altra sintomatologia obiettiva delle masse essudative, di cui ampiamente mi sono occupato nel mio lavoro « Significato, funzione ed esiti delle masse essudative periappendicitiche, ecc. », pubblicato sull'*Archivio Chirurgico del Policlinico* del 1922.

Che questa concezione della patogenesi dell'appendicite basata sull'efficienza di un'infezione e di alterazioni anatomo-patologiche ascendenti del grosso intestino, agevolate e propagate in via retrograda da un difetto e pervertimento di funzione lentamente (talora durante parecchi anni) e gradatamente acquisito su di un terreno e disposizioni anatomiche congenitamente favorevoli (cieco fluttuante, appendice ipertrofica, membrane pericoliche, ecc.), sia quella che meglio di ogni altra si presta ad una più logica interpretazione ci viene giornalmente dimostrato dalla pratica anatomo-clinica-operativa: e dallo studio delle varie forme di appendiciti. In un mio prossimo lavoro su questo argomento porterò altro numeroso contributo clinico e terapeutico sul modo d'interpretare il nesso fra appendiciti ed enterocoliti croniche e quindi sul trattamento più appropriato di queste frequenti entità morbose.

Anche qui nella varietà dissenterica noi troviamo la conferma a questo modo d'intendere ed interpretare il meccanismo patogenetico delle flogosi ceco-vermicolari.

Infatti sia nella fase acuta, che in quella cronica, dell'amebiasi intestinale, noi possiamo constatare che quando un germe a sede a preferenza colica inferiore (sigma e retto), quale è l'entoamoeba, raggiunge un tratto intestinale superiore, a struttura più delicata, determina su di esso (cieco ed appendice) alterazioni più gravi e talora più frequenti nelle loro complicazioni, quali ad esempio sono le perforazioni ulcerative come dimostra la citata statistica anatomica di Heuyer.

Lo studio di 2 casi di appendicite perforatoria di natura dissenterica acuta con peritonite circoscritta, seguita da ascesso, ma con diverse modalità, mi fornisce l'opportunità ed i dati per potere illustrare alcune nozioni sintomatologiche e terapeutiche e di tratteggiare sommariamente talune lesioni anatomo-patologiche, che al tavolo operativo ho potuto ben constatare.

Siccome le 2 osservazioni sono tipicamente simili tralascio di redigere scolasticamente le storie cliniche e solo per sommi capi esporrò i capisaldi dei dati anamnestici, obiettivi, terapeutici ed anatomo-patologici studiati.

S'inizia senza alcun precedente personale in modo violento la forma dissenterica con diarrea profusa, temperatura elevata, dolori acuti e diffusi a tutto l'addome, a cui seguono i vomiti infrenabili. Con questa sintomatologia iperacuta enterica i 2 malati vengono ricoverati nella Sezione medica del nostro Ospedale dopo 3 giorni l'uno e dopo 6 giorni l'altro dall'esplosione dei fenomeni intestinali. Essi provengono da zone, dove sono stati dei prigionieri di guerra e dove appunto fra questi ultimi infierì molto nel 1918 la dissenteria amebica.

La cura medica non riesce a far migliorare le tristi condizioni dei 2 malati, i quali peggiorano nelle loro sofferenze addominali con tendenza alla delimitazione verso la fossa iliaca destra delle lesioni.

Così mentre all'inizio era tutto l'addome dolente, ora i dolori si vengono a circoscrivere ed a localizzare verso il quadrante inferiore di destra, in modo da dare il carattere di un attacco cieco-appendicolare ed appunto per questi fenomeni vengono passati nella mia divisione.

Esame fisico. — L'esame generale mostra come i soggetti sono in preda ad un grave deperimento iperacuto, il vomito è persistente, la diarrea seguita infrenabile con reperto positivo per la presenza di numerose forme amebiche: la temperatura si mantiene fra 39° e 40°; il polso è piccolo e frequente. il sensorio alquanto depresso, la lingua impatinata, la bocca arida e secca. I dolori addominali in 8ª giornata hanno preso un'acuzie abbastanza considerevole ed in queste condizioni procedo al loro esame obiettivo.

L'addome è avvallato; si ha atteggiamento flessorio delle coscie sul bacino. Assenza di reticolo venoso e di altri fatti patologici visivi superficiali.

Alla palpazione si risveglia dolore alla regione epigastrica e periombelicale, che determina energica difesa muscolare; ma procedendo con l'esplorazione verso la fossa ileo-cecale il dolore viene ad aumentare di molto, e con tutto che esiste accentuata contrazione delle pareti tuttavia si apprezza la presenza di masse irregolari essudative che invadono tutta la fossa.

In un caso la sensazione di questi essudati peritiflo-appendicitici era molto più evidente ed il loro volume più esteso.

Diagnosi. — L'ubicazione del maggior dolore sulla regione cecale e la presenza di prodotti di difesa peritoneale, quali sono i blocchi sierofibrinosi, mi fecero subito ammettere nel corso di questa infezione amebica la compartecipazione tiflo-vermicolare e la possibilità di una perforazione appendicitica da cui una peritonite circoscritta, resa molto chiara dal vomito, dalla diffusione del dolore e dal peggioramento delle condizioni generali.

Decorso. — L'applicazione della borsa di ghiaccio sul quadrante inferiore di destra ha mitigato alquanto i fatti dolorosi ed in un caso infatti lentamente si è potuto ottenere, oltrechè un miglioramento dei fatti locali, anche un completo raffreddamento del focolaio tanto che dopo 20 giorni esso si avviava alla risoluzione clinica ed obiettiva dei prodotti essudativi.

Nell'altro invece i fatti peritoneali si andarono con una certa celerità diffondendo tanto che clinicamente fu facile in 5ª giornata dal primo esame diagnosticare la formazione di un ascesso.

Trattamento. — In questa seconda osservazione fu subito adottato un intervento di urgente necessità praticando con quella tecnica già descritta sulla *Riforma Medica* del 1921, n. 47, la laparotomia ed il trattamento aperto dopo avere resecata l'appendice.

In questo caso al tavolo operativo potei riscontrare una perforazione della porzione media dell'appendice e la produzione di un ascesso di natura colibacillare, fetido, fluidificato, diffuso alquanto posteriormente al ceco sulla fossa iliaca di destra, che necessitò un taglio molto ampio ed un drenaggio a cornice molto esteso. In questo esemplare la suppurazione del focolaio ascessuale si mantenne per molto tempo ed occorsero circa 4 mesi prima che si ottenesse la completa cicatrizzazione.

Nell'altro caso il cadere della febbre, la scomparsa graduale del dolore, ma più la risoluzione obiettiva delle masse essudative peritonitiche ed il rapido rifiorire delle condizioni generali m'inducevano a ritenere oltrechè essere raffreddato che il focolaio appendicitico non presentasse più alcuna traccia

di aderenze; per cui un mese dopo intervenni per procedere all'appendicectomia con trattamento chiuso.

Aperto il peritoneo trovo un ceco ectasico molto aderente in basso in modo da obbligarmi a prolungare il taglio inferiormente per potere meglio manovrare su queste fitte aderenze, che si dirigevano verso il piccolo bacino.

Trovata la base d'impianto dell'appendice la seguo per isolarla per intero in via sottosierosa a causa del sequestro di esso fra questi residui adesivi fibrosclerotici: però giunto verso il terzo inferiore trovo una soluzione di continuo, a cui segue fuoriescita di pus denso, che affiora lentamente dal fondo in vicinanza del collo vescicale. Di fronte a questo reperto provvedo subito a mettere un drenaggio a cornice che mi isoli il ceco dalla grande sierosa e passo quindi ad allargare la raccolta purulenta ed a dissecare l'altro terzo d'appendice che era rimasta distaccata, in questo sfondato del piccolo bacino.

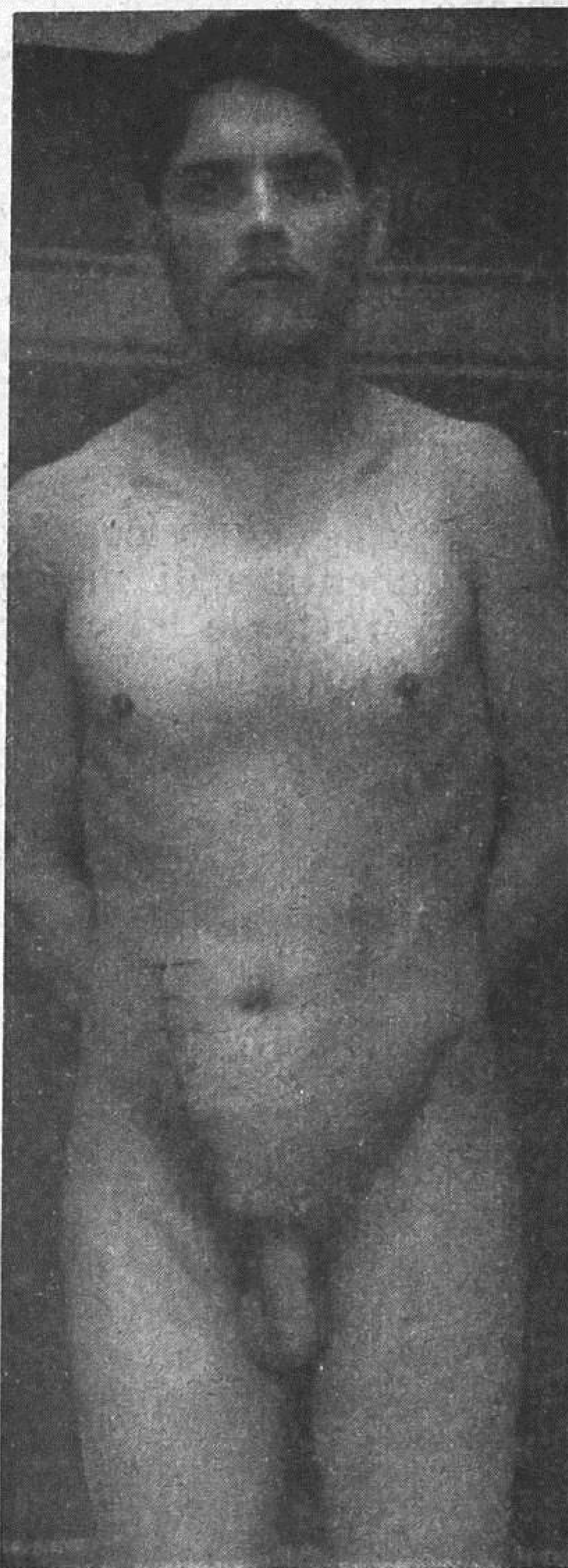


Fig. 1.

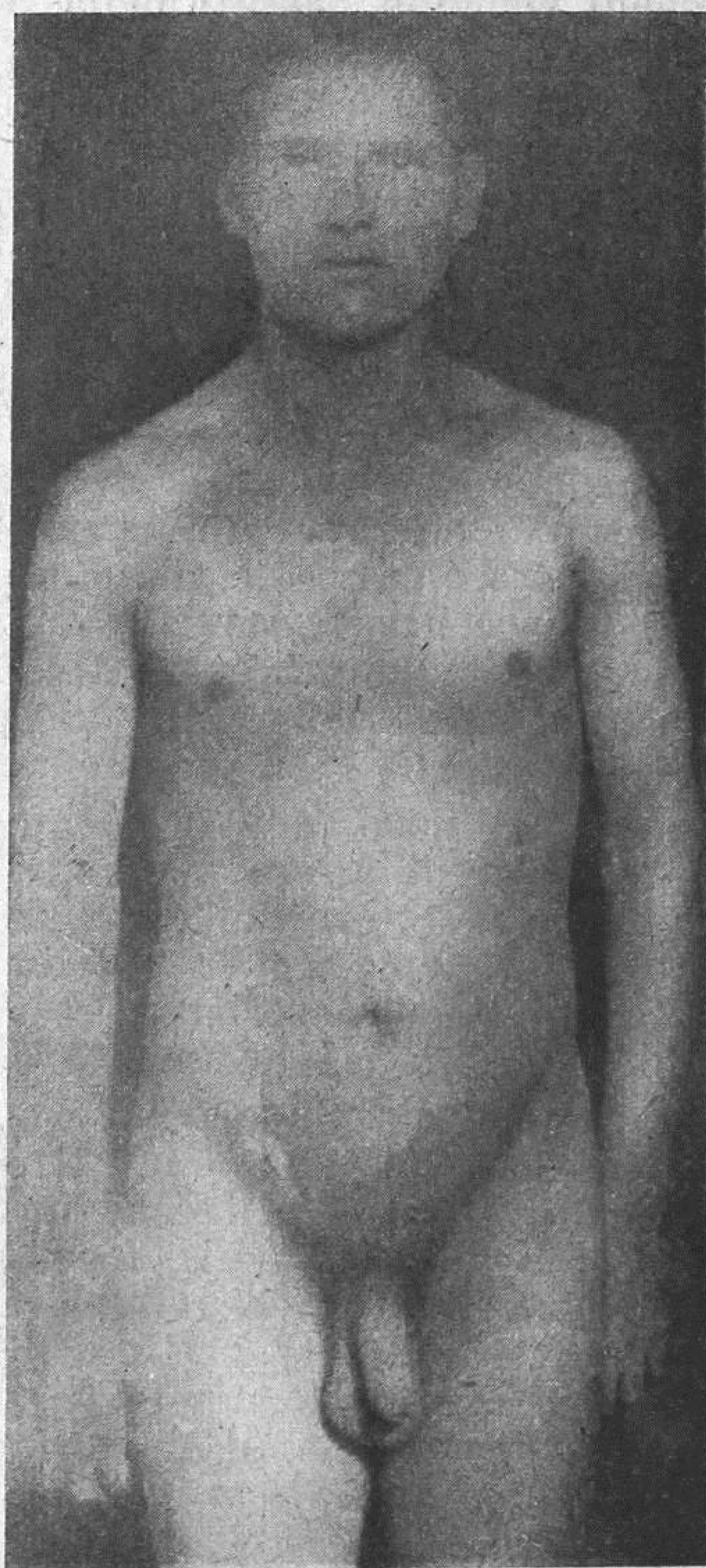


Fig. 2.

Escissa la base dell'appendice asportandola con la solita tecnica descritta, passo a drenare in modo stipato il focolaio ascessuale, lasciando ampiamente aperto l'addome.

Anche qui degno di nota è il fatto che per colmare la cavità ascessuante e per vedere cicatrizzata la ferita sono occorsi ben 5 mesi di tempo.

Esito. — Come ho accennato la cura della suppurazione appendicitica in questi 2 casi e la dominazione del focolaio purulento hanno richiesto circa un tempo doppio di quello che in genere impiegano le peritoniti purulente circoscritte a diversa natura, non dissenterica, operate con la medesima tecnica del trattamento aperto, a cicatrizzare.

Qui credo opportuno richiamare l'attenzione sul fatto che nel primo caso già dopo 8 giorni dall'intervento i dolori addominali erano cessati, la diarrea ben dominata e le condizioni generali risollevate in modo confortante; mentre nel secondo fino a tanto che non fu eseguito l'atto operativo, la diarrea, sebbene migliorata, dava sempre disturbi e deperimento e spesso era associata a dolori addominali diffusi intermittenti.

Fu solo dopo 15 giorni dal trattamento operativo che il paziente cominciò a dare segni evidenti di sensibile miglioramento.

Dopo 2 mesi dall'operazione ambedue erano guariti dal processo dissenterico intestinale.

Al trattamento così ampiamente ed estesamente aperto è residuato uno sventramento notevole, a cui in ambedue i casi, dopo 6 mesi, ho provveduto con la laparoplastica eseguita con quel mio metodo, che ho descritto nella Sezione Chirurgica del *Policlinico* del 1921.

Le due annesse fotografie mostrano in una lo stato lodevole di nutrizione del secondo operato, che ebbe un decorso più lungo, riprodotto allorchè la ferita del trattamento aperto fu cicatrizzata, sulla quale notasi il residuale sventramento postoperativo (figura I); e nell'altra si scorge il risultato finale della laparoplastica fotografato dopo 20 giorni da questa seconda operazione contentiva.

Indicazioni d'intervento. — I risultati operativi di questi 2 casi e le constatazioni anatomo-patologiche nei riguardi della perforazione appendicitica in ambedue le osservazioni, ma più la produzione immediata e patente dell'ascesso nella prima, ed il subdolo raffreddamento e la persistenza latente e pericolosa di una raccolta purulenta nella seconda, ci dimostrano la necessità, la convenienza ed il vantaggio che anche le appendiciti dissenteriche vengano ad essere sottoposte al trattamento chirurgico, al più presto ed in via d'urgenza nei casi di precoce produzione di peritonite purulenta, con speranza di esito fausto, specie se circoscritta; ed al momento più opportuno invece ed in un periodo secondario se tendono alla delimitazione ed al raffreddamento.

Oggi quindi non dovrebbe più un'appendicite dissenterica acuta perforatoria essere un riscontro di autopsia, come finoggi si è creduto e come si tende ad ammettere, ma invece deve cadere al più presto sotto il controllo ed il dominio dell'azione chirurgica. Perciò quelle crisi o attacchi che tendono alla risoluzione o che per lo meno sembrano, non debbono metterci sulla falsa strada di lasciare alle cure mediche sole la guarigione definitiva dei portatori di entoamoeba in appendicite; poichè abbiamo visto come un processo che si credeva sopito era rimasto, sotto forma di ascesso perforatorio, alcune settimane silenzioso obiettivamente e subiettivamente e che forse in un ulteriore decorso avrebbe potuto migrare dal piccolo bacino verso la vescica con quelle conseguenze e complicazioni che rendono più grave un trattamento chirurgico, se pure si giunga a tempo a dominare l'invasione purulenta vescicale e perivescicale.

Come ho già accennato in altri miei lavori e come dimostrerò in prossime pubblicazioni, l'appendicectomia, e quindi la benefica influenza che essa ha sulla ulteriore funzione del ceco, è un correttivo per le lesioni colitiche croniche in genere ed anche per le dissenteriche, ed infatti nei miei due operati abbiamo visto ben presto dominata la lesione colica specifica senza alcun uso di farmaci elettivi.

Per queste molteplici ragioni giudico che pure l'appendicite dissenterica acuta, anche quando non dia quel quadro imponente che ho descritto e si limiti al semplice attacco dominabile talora temporaneamente in via medica quell'altra forma a tipo cronico, descritta da Sanfilippo, debbono essere sottoposte al trattamento chirurgico, e non possono quindi sfuggire alle norme generali che nei miei molteplici lavori su questo argomento ho dimostrato efficaci, ed ho sostenuto essere di alto valore pratico e di immenso vantaggio per dominare le enterocoliti, specie poi quelle dipendenti da vizi di posizione e di volume del cieco e del colon.

Allorchè i medici si convinceranno di questi ottimi risultati immediati ed a distanza che l'appendicectomia ed altre manualità tecniche complementari sul ceco dànno in molte e svariate forme enterocolitiche a risentimento ceco-appendicolare, e potranno vedere e constatare la semplicità della tecnica dell'appendicectomia, la sua innocuità e la celere guarigione chirurgica senza alcun postumo di complicazioni locali, allora sono sicuro che affideranno con più slancio e con più sicura fiducia questi ammalati all'opera del chirurgo.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

Contributo clinico alla casistica del sarcoma centrale dell'ulna

Resezione ed autotrapianto del perone

per il dott. prof. Temistocle Laurenti, assistente e docente.

Considerata l'importanza che in Clinica hanno i tumori centrali delle ossa, i quali richiedono resezioni vaste, generose e particolarità di tecnica non ben definite, ed essendo molto controversa la sorte dei pezzi innestati (auto ed eterotrapianti), ho creduto opportuno riferire sul seguente caso operato dal mio Maestro prof. Alessandri, per portare un semplice contributo alla casistica non molto numerosa dell'argomento.

M. Domenico, anni 44, da Filettino, letto 57, scheda 269.

Entra in Clinica il 15 maggio 1920.

Padre morto a 65 anni di malattia che il paziente non sa precisare, madre morta a 55 anni per polmonite. Non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia. Nessuna malattia degna di nota, per il passato. Nega lues e blenorragia. Modico bevitore e fumatore. Per quanto si riferisce alla presente infermità, il paziente ricorda che tre anni e mezzo fa, in seguito ad un trauma da torsione dell'avambraccio, cominciò a notare, sul terzo inferiore di detta regione, una tumefazione della grandezza di una noce, di consistenza duro-lignea, che è andata crescendo progressivamente fino a raggiungere le attuali dimensioni. Non ha mai avvertito dolore alcuno nè spontaneo, nè provocato.

Esame obiettivo. — Rivolgendo l'attenzione all'avambraccio destro si nota come in esso esista una tumefazione della grandezza di un grosso cedro, ricoperto da cute normale. Notevole sviluppo di reticolo venoso anomalo. Non si rilevano pulsazioni abnormi.

Tale tumefazione è situata prevalentemente al lato ulnare dell'arto. Con la palpazione l'intumescenza in parola presenta limiti abbastanza distinti, specie all'estremo superiore e inferiore. La superficie si presenta irregolare (come se fosse costituita da trabecole). La consistenza è varia: in alcuni punti molle-elastica, in altri duro-fibrosa, in altri duro-elastica, in altri pergamenacea. La tumefazione non è punto spostabile, ed è aderente ai piani sottostanti.

La pelle che la ricopre è sollevabile in piccole pliche.

Al termotatto si percepisce notevole aumento di temperatura. Non si riscontrano fremiti, nè pulsazioni abnormi. I movimenti attivi e passivi, di

estensione e di flessione, sono tutti limitati, limitatissimi quelli di pronazione e supinazione. Non *deficit* della forza muscolare.

Praticando la palpazione della regione ascellare di destra non si riesce a percepire la presenza di nessun ganglio.

Organi toracici ed addominali perfettamente normali.

La radiografia del torace risulta del tutto negativa.

Nulla di patologico all'esame chimico e microscopico delle urine.

Radiograficamente l'intumescenza sostituisce tutta l'ulna tranne in un breve tratto superiore, ed è costituita da un sottile guscio radio-opaco da cui parte un trabecolato dello stesso aspetto, che delimita arcate ripiene di tessuto radio-trasparenti.



Fig. 1.

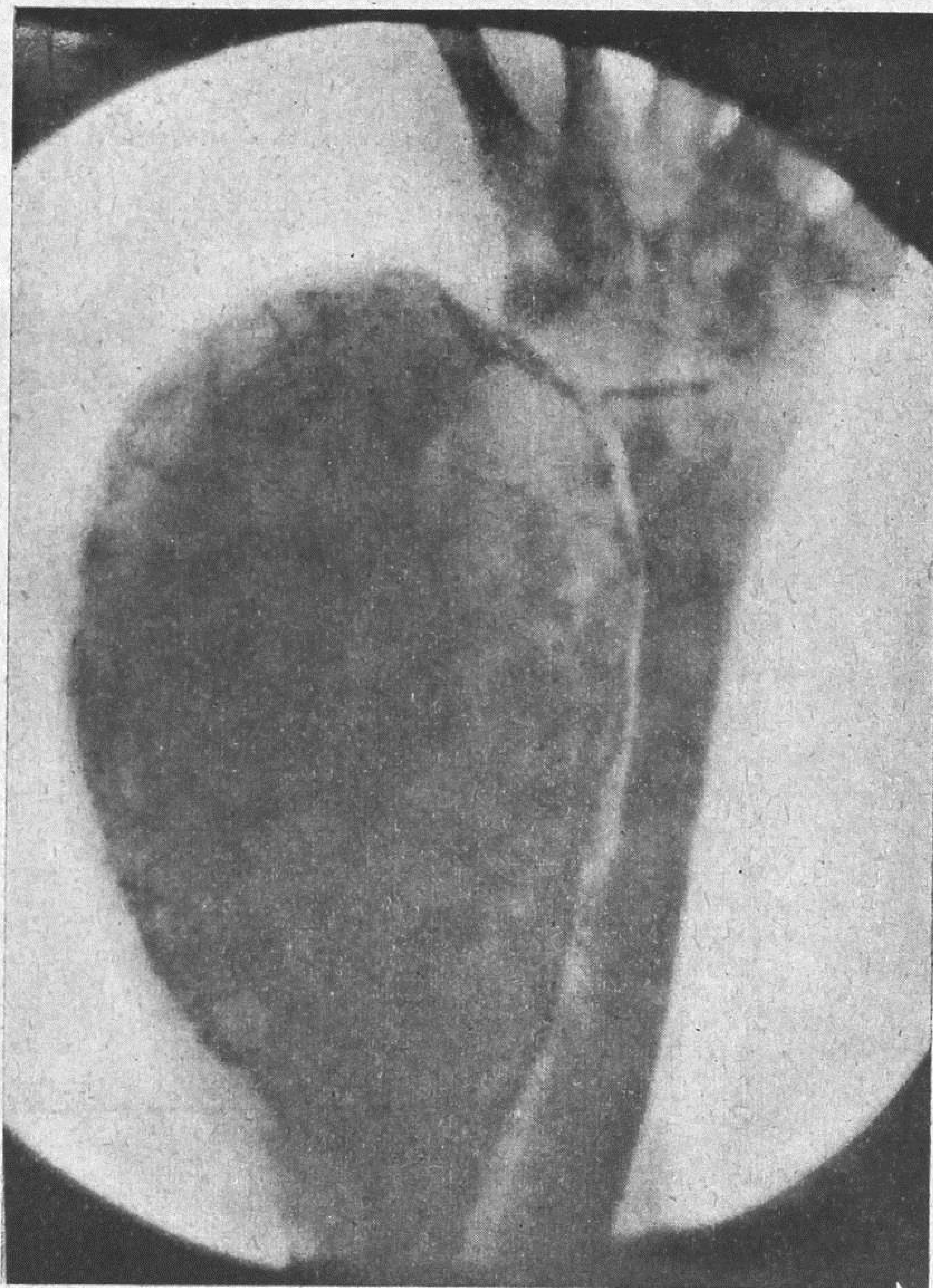


Fig. 2.

Formulata la diagnosi di sarcoma centrale dell'ulna, in narcosi generale cloroformica, si procede all'intervento il 20 maggio 1920 (prof. Alessandri).

Applicata la fascia di Esmarch per l'emostasi preventiva si pratica la disinfezione cutanea alla Grössich. Incisione lunga circa 20 cm. sull'asse del l'intumescenza oltrepassandola per circa 2 cm. in due estremi, superiore ed inferiore. Scollato il periostio delle sezioni prossimale e distale si seziona l'ulna con una sega di Gigli.

Il midollo appare normale, ma per precauzione si cauterizza al Paquelin. La resezione ossea misura circa 18 cm.

Tolta la fascia di Esmarch, si pratica l'emostasi accurata e si tampona in via provvisoria.

Disinfettata la cute della gamba destra alla Grössich, senza emostasi preventiva, con un'incisione lungo il margine posteriore del lungo peroniero si mette a nudo il perone, e, senza interessare il periostio, si pratica, con la sega del Gigli, una resezione dell'osso corrispondente al tratto di ulna asportato.

Praticata la più scrupolosa emostasi del focolaio di resezione, si fa la sutura dei piani; il profondo, muscolare, con punti di catgut, staccati, il cutaneo con punti di seta ed agrafes, alternati.

Sutura a due piani con catgut, muscolare ed aponeurotico. Sutura della pelle con seta ed agrafes: si lascia nel limite inferiore dell'incisione un piccolo drenaggio di garza.

Si applica una fasciatura amidata su di una stecca angolare.

In quinta giornata si toglie lo stuello di garza.

Il giorno 25 si tolgono le agrafes.

Dopo 20 giorni dall'intervento, si pratica una radiografia dell'arto e si nota che il trapianto si trova perfettamente *in situ,* e vi è accenno di neoformazione ossea.

Tutto procede regolarmente: il 12 luglio, chiudendosi la Clinica, viene trasferito all'Ospedale.

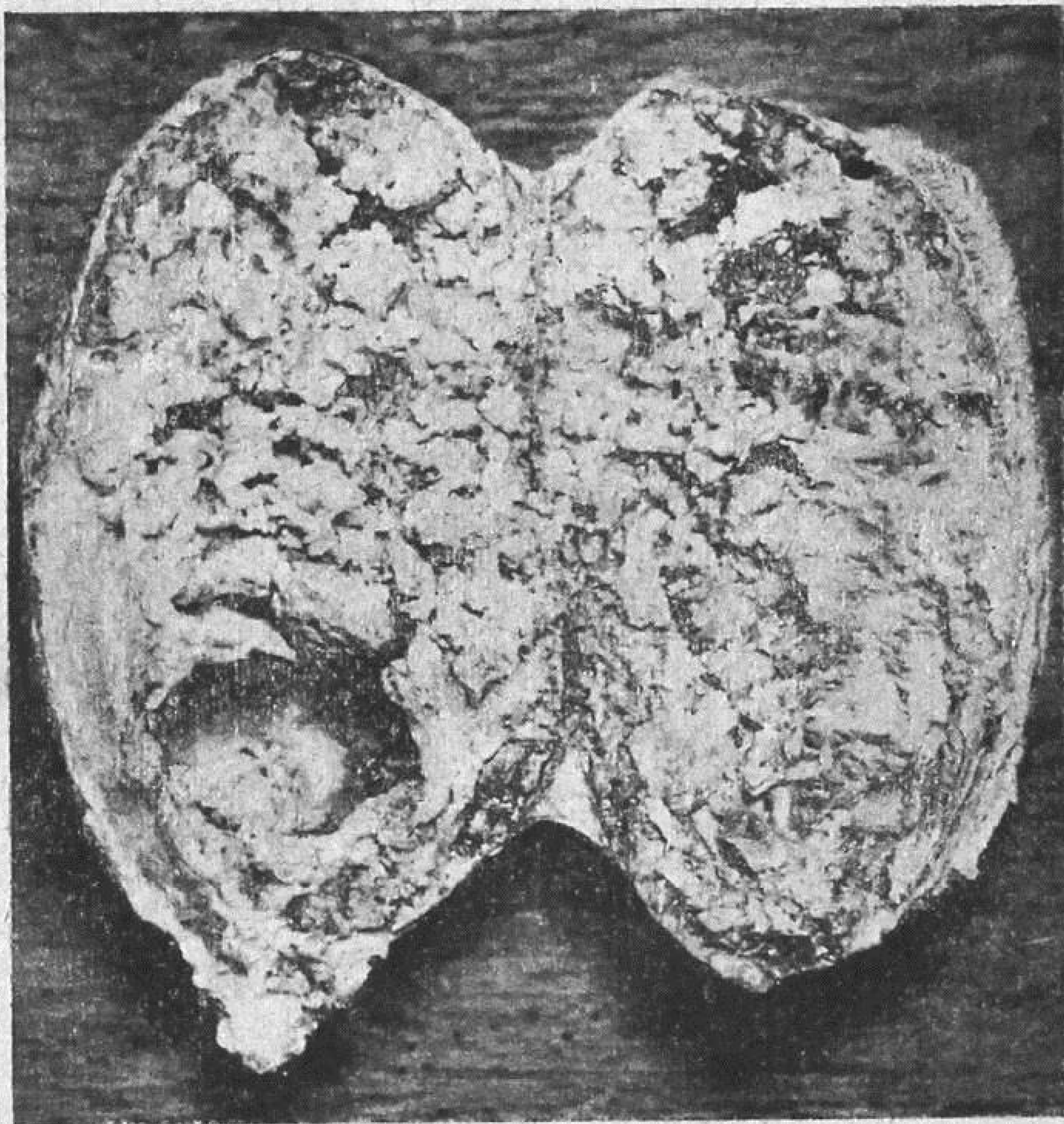


Fig. 3.

Il pezzo asportato presenta una lunghezza di 18 cm. ed ha nettamente la forma di un grosso cedro che ai due poli si continua con le sezioni prossimale e distale dell'ulna: la parte mediana dell'osso è rappresentata dall'intumescenza, che ha superficie irregolare, bozzuta, di colorito vario, in alcuni punti di colore lavagna, oscuro, come se contenessero del sangue coagulato e metamorfosato.

Segato il tumore secondo il suo asse si riscontra che esso è di origine centrale, sostituendo per tutta la sua lunghezza la diafisi dell'ulna. La massa neoplastica ha aspetto carneo e bene incapsulata dal periostio, e presenta numerose trabecole, di forma e volume vario. In dette trabecole si notano molte formazioni cistiche; una cisti della grandezza di un uovo si riscontra nel polo superiore.

Esame microscopico. — La massa del tumore risulta costituita da trabecole formate da fibre callogene riunite a fasci, ricche di nuclei fortemente allungati in senso longitudinale e alquanto serpiginosi, con aspetto connettivale. Dette travate di apparenza connettivale fibrosa in moltissimi punti, perdono la struttura fibrosa e si arricchiscono di una sostanza amorfa più intensamente

colorabile dall'eosina, in mezzo a cui si formano dei nuclei ora rotondeggianti, ora triangolari, ora poligonali, girati da un sottile alone chiaro, intorno a cui la sostanza amorfa costituisce un ispessimento simile ad una capsula. Dette travate, intersecandosi tra di loro, delimitano degli spazi simili a quelli formati dalle trabecole ossee su di un tessuto spongioso.

Questi spazi sono assai più ampi e meglio delimitati a livello delle travate con aspetto nettamente osteoide e meno a livello di quelle fibrose. E di pari passo il tessuto contenuto in detti spazi è più nettamente differenziato là dove esistono le arcate più ampie e meglio delimitate dal tessuto osteoide a trabecole gelatinose.

Detto tessuto contenuto nelle arcate ricorda molto da vicino il tessuto midollare. Esso risulta di elementi formanti un reticolo sottilissimo di sostegno. Il quale, a sua volta, sostiene abbondanti elementi con nucleo circolare, di varia grandezza, simili ad elementi bianchi del sangue, qualche emazia, elementi a nucleo poliedrico ed a scarsa massa protoplasmatica, i quali, prevalentemente, tappezzano le trabecole. Si riscontrano, inoltre, elementi fusati, a grosso nucleo, simili a fibroblasti.

Tutti questi elementi sono più addensati verso la parete delle trabecole osteoidi che verso il centro dell'arcata. Qui oltre alla rarefazione esistono spazi occupati da cellule adipose e spazi delimitati da endotelio, rappresentanti i vasi in via di formazione. Andando verso la parte più fibrosa del tumore che ci rappresenta come una sua fase più giovanile, il tessuto intra-areolare è meno differenziato e ridotto ad un grande ammasso di elementi, a tipo linfatico di varia dimensione. A questo livello le trabecole assumono l'aspetto di sarcoma fusato.

Viceversa là dove la struttura osteoide è più netta, la parte midollare è più ricca di tessuto adiposo così da ricordare più da vicino il midollo adulto. Qui si nota ancora qualche elemento gigante polinucleato, disposto prevalentemente alla periferia delle trabecole osteoidi.

Il tumore in parola è andato, come in genere i tumori centrali delle ossa, crescendo progressivamente ed espandendo l'osso. Il processo neoplastico centrale ha infiltrato e distrutto l'osso, determinando notevole reazione periostea. Ai tumori nel processo distruttivo si accompagna il reattivo, neoformativo. Ciò ne spiega la relativa benignità, per il fatto che sono tenuti a freno dalla reazione periostea; spesso degenerano e si necrotizzano.

Il processo distruttivo si ha nel midollo che distrugge gli strati corticali. Nei punti in cui il tumore si avvicina di più agli strati corticali si ha la crepitazione pergamenacea, cosa che non avviene in tutti i punti.

L'andamento clinico è spiegato dai dati palpatorii che hanno valore semiologico, capitale, caratteristico. L'aspetto trabecolare che ha il tumore si può spiegare con la proprietà osteogenetica del tumore.

Le metastasi si hanno tardivamente. Se la neoplasia supera però la barriera periostea, allora esse sono rapide e numerose. La trapiantazione avviene, essenzialmente, per via sanguigna.

Tale forma di tumore attacca, con predilezione, la mandibola; vengono poi per frequenza il femore, la tibia, il radio.

L'ulna è raramente presa.

Dal punto di vista operatorio, i tumori centrali molto bene delimitati si possono asportare senza demolire l'arto. L'asportazione deve essere demolitrice del tumore senza demolire la parte sana dello scheletro.

Si praticherà, secondo i casi, la resezio- o la resezio-disarticolazione perchè rimanga la funzionalità e si ricorrerà ai trapianti ossei preferibilmente

(auto- ed eterotrapianti); in casi estremi si praticherà, come ultima *ratio*, l'amputazione.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALESSANDRI. *Resezione del radio per sarcoma. Autotrapianto del perone.* (VII Congresso di Ortopedia, 1913).
2. ALESSANDRI. *Resezione estesa del femore per sarcoma centrale.* (Acc. Med., fasc. VIII, 1910).
3. ALESSANDRI. *Ulteriore comunicazione sul caso di resezione del femore per sarcoma centrale con autotrapianto del perone.* (Boll. Acc. Med., fasc. IV-V, 1911).
4. ALESSANDRI. *Proposta di un nuovo processo di autotrapianto osseo libero nei tumori della diafisi femorale resecabili.* (VIII Congresso Ortopedia, 1914).
5. ALESSANDRI. *Sui trapianti liberi di osso.* (Rivista Ospedaliera, n. 6, 1912).
6. ALESSANDRI. *Sulla sorte del trapianto libero di ossa.* (Volume per il giubileo di Roth, 1913).
7. BASTIANELLI. (Congresso Ortopedia, 1911).

V.

Contributo alla conoscenza del rene policistico bilaterale.

Prof. SILVIO ROLANDO
docente di Clinica delle vie urinarie, chir. prim. Ospedale Galliera di Genova.

L'opportunità di aver potuto studiare in modo completo un primo caso di rene policistico bilaterale, capitato sotto la mia osservazione, mi ha valso per orientarmi più agevolmente in altri casi consimili, e mi ha permesso di approfondire lo studio di tale importante e piuttosto rara forma morbosa.

Paragonando i risultati delle mie ricerche, che si riferiscono a sei infermi, con quanto è generalmente noto sull'argomento, e venne ordinatamente raccolto da Pousson nella relazione da lui presentata all'« Association Française d'Urologie » nel 1911, mi pare che emergano alcuni dati più precisi, ed altri affatto nuovi, che potranno essere di grande aiuto al chirurgo nei casi di difficile diagnosi, e varranno forse ad evitare qualche intervento operativo inutile e dannoso.

CASO I. — B. V., di anni 35, nubile, entra nella Maternità di Genova il 3 ottobre 1914. Non ha precedenti degni di nota. Riferisce di avere notato negli ultimi mesi la cessazione delle mestruazioni, ed un progressivo deperimento accompagnato da disappetenza ed astenia. Un medico che la visitò riscontrò un tumore addominale, che giudicò di origine genitale, e consigliò il ricovero nel reparto ginecologico. Il Direttore di questo, il compianto prof. Sapelli, dopo accurato esame, mi richiese di praticare l'esame completo dell'apparato urinario.

Stato attuale. — Donna con tinta cachettica, tessuto adiposo discreto, muscoli flaccidi, edema perimalleolare. Addome: la metà destra appare sporgente; quivi si palpa un grosso tumore che occupa tutto il fianco destro, spingendosi all'interno oltre la linea mediana, in basso verso la fossa iliaca interna e l'ipogastrio, in alto fin sotto l'arco costale, a superficie irregolare e bernoccoluta, di consistenza dura, indolente. Il tumore è indipendente dal fe-

gato, ballottante, immobile nella respirazione, dotato di qualche movimento di lateralità. La percussione sul tumore dà timpanismo. La palpazione dell'addome non permette, ad un primo esame, di rilevare altro di notevole.

Urine totali. — Q. 1000 cmc.; D. 1018; R. acida; urea 26 gr.; Clorури 4.80; Albumina assente; Glucosio assente; Indicano presente.

Esame microscopico del sedimento. — Ombre di emazie; leucociti a nucleo polimorfo; scarsi cilindri granulosi.

Cistoscopia. — Vescica sana.

Cateterismo dell'uretere destro. — Si penetra, senza difficoltà, fino alla pelvi renale; si raccoglie l'urina del rene sinistro con una sonda in vescica.

Rene destro (*malato?*)	*Rene sinistro* (*sano?*)
Volume 10 cmc.	9 cmc.
Aspetto limpido	limpido
Reazione acida	acida
Urea 26,64 ‰	28,95 ‰

Sedimento uguale per tutti e due i reni: scarsi leucociti a nucleo polimorfo, qualche linfocita, grossi elementi talvolta con due nuclei (elementi di desquamazione?).

In conclusione, urine totali senza albumina, con tasso ureico elevato, urine divise con lo stesso reperto per il rene destro e sinistro.

Parve quindi improbabile che l'enorme tumore che si palpava a destra appartenesse al rene.

Il prof. Sapelli praticò una laparotomia esplorativa che dimostrò trattarsi di un rene policistico. Il decorso postoperativo fu complicato prima da una ematuria totale, durata poche ore, indi da una paralisi del facciale destro. Le condizioni dell'inferma precipitarono, comparvero albuminuria ed oliguria ed infine si ebbe l'esito letale.

Autopsia parziale eseguita dal prof. Fabris, Direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università: le due regioni renali sono occupate da due tumori assai voluminosi del tipo del cistoma multiloculare (rene cistico). I due ureteri sboccano normalmente in vescica. *Il rene cistico di sinistra si spinge molto in alto verso la cupola diaframmatica sollevata. Il rene destro, invece, si protende in basso verso la fossa iliaca interna corrispondente. Il fegato è di volume normale con numerose piccole cisti,* il cui diametro massimo raggiunge pochi millimetri; nella cistifellea si trovano calcoli assai voluminosi. Assai voluminose le ovaie (diametro = 6 cm.). Utero con insellatura del margine superiore.

Esame istologico. — Il rene è costituito da un conglomerato di grandi e piccole cisti, delimitate da setti di tessuto renale solido. L'esame di tali setti acquista particolare interesse, perchè quivi doveva compiersi quella funzione renale residuale che assicurava la vita. Nei setti anzidetti si trovano zone di vario aspetto. In alcuni territori vi sono glomeruli ampii, con anse glomerulari pervie, e spazii capsulari dilatati, mentre gli apparati tubulari corrispondenti appaiono senza particolari alterazioni che facciano supporre una ipofunzione. Nell'ambito delle numerose sezioni esaminate si riscontra un numero assai notevole di tali aree funzionanti. In altri territorii degli stessi setti si nota il reperto di una sclerosi quasi completa dell'apparato glomerolo tubulare, sclerosi glomerulare, residui di canalicoli atrofici, e numerosi focolai di infiltrazione parvicellulare. Le grandi cisti presentano un rivestimento costituito da un epitelio talora cubico, talora fortemente appiattito, e contengono prodotti amorfi che si tingono fortemente con l'eosina, commisti ad epitelii di sfaldamento ed a zolle di pigmento. In molte piccole cisti si scorgono delle produzioni papillari, rivestite dall'epitelio che universalmente tappezza la parete cistica. Raramente in qualche canalicolo dilatato si notano delle proliferazioni endotubulari dell'epitelio di rivestimento.

Epicrisi. — Donna con tumore addominale dei quadranti superiore ed inferiore destro, ritenuto d'origine genitale; nessun disturbo nelle vie urinarie. Urine divise con reperto uguale per i due reni. L'autopsia dimostra rene policistico bilaterale; il rene sinistro ha uno sviluppo intratoracico. Esiste concomitante degenerazione microcistica del fegato.

Caso II. — C. G., di anni 51, casalinga, vedova. Non ha precedenti famigliari. Mestruata a 13 anni, prese marito a 28 ed ebbe 5 figli con parto normale, tutti viventi e sani. Soffre di stitichezza abituale, e da qualche anno di dolori lombari intermittenti, più forti a destra; da un anno accusa perdite ematiche colla defecazione, e stitichezza più accentuata. Nessun disturbo nella sfera urinaria. L'inferma presenta un grosso tumore che occupa la regione del fianco destro e la massima parte della fossa iliaca interna di destra. Il tumore è duro, bernoccoluto, ballottante, indolente, scarsamente mobile in senso sagittale ed in senso laterale.

È coperto da una zona timpanica, tranne in un punto, nel quale il tumore contrae più intimo rapporto con la parete addominale anteriore e dà un suono smorzato. La palpazione della regione renale di sinistra fa sentire il polo inferiore del rene tumefatto ed irregolare.

Urine totali (esame del 4 aprile 1915). — Q. 700 cmc.; D. 1020; R. acida; Urea 16,5 ‰; Cloruri 5,5 ‰; Albumina assente; Zucchero assente.

Esame microscopico del sedimento. — Scarsi leucociti a nucleo polimorfo, qualche emazia.

Cistoscopia. — Vescica sana.

Cateterismo dell'uretere destro. — Si penetra, senza difficoltà, sino alla pelvi renale; si raccoglie l'urina del rene sinistro con una sonda in vescica.

Rene destro.	*Rene sinistro.*
Volume 12 cmc.	14 cmc.
Aspetto limpido	limpido
Reazione acida	acida
Urea 14 ‰	13,25 ‰

Sedimento uguale per tutti e due i reni: scarsi leucociti a nucleo polimorfo.

Prova della florizina. Iniezione di 2 cmc. di una soluzione all'1/200, inizio dell'eliminazione (glicosuria) un'ora dopo l'iniezione; durata, 5 ore.

Urine totali (nuovo esame del 15 aprile). — Q. 1100 cmc.; D. 1010; R. acida; Urea 11,66 ‰; Cloruri 4,9 ‰; Albumina 0,5 ‰.

Si ricerca la costante ureo-secretoria di Ambard: urea del sangue 0,44‰; K = 0,095.

Esame radioscopico (eseguito dal prof. V. Maragliano). — Eventrazione diaframmatica sinistra. Nella parte eventrata sono penetrati lo stomaco, l'angolo splenico del colon ed il rene.

L'inferma non volle restare nell'ospedale e si fece trasportare a casa, ove venne a mancare qualche mese dopo per causa non precisata.

Epicrisi. — Donna con tumore addominale dei quadranti superiore ed inferiore destro. A sinistra si palpa solo il polo inferiore del rene. Nessun disturbo urinario. Urine divise con reperto uguale per i due reni. L'esame radioscopico dimostra che il rene sinistro ingrossato è accolto in una eventrazione toracica del diaframma.

Caso III. — Giustina F., di anni 33, nubile. Non vi sono precedenti famigliari e personali degni di nota. Le mestruazioni comparvero a 14 anni, e furono sempre regolari per quantità ed intercorrenza. Soffre da molti anni di cefalea, stipsi e disturbi nella digestione (disappetenza, senso di peso e d'imbarazzo gastrico). Ultimamente ha avvertito senso di dita morte, e succulenza perimalleolare, più accentuata la sera. Nessun disturbo nelle vie urinarie.

Stato attuale. — Tinta cachettica, nutrizione scadente, scheletro normale, masse muscolari flaccide. Temperatura normale, pulsazioni: 80 ritmiche, forti e tese. Respirazione: 24.

L'esame del torace dimostra che a sinistra il limite polmonare inferiore è spostato in alto ed innalzato di un buon dito trasverso in paragone del limite polmonare inferiore destro. La regione del fianco destro è sollevata da una massa la cui sporgenza maggiore si avverte in avanti a destra dell'ombelico. Questa massa prende rapporto con la parete lombare, apparisce dura, irregolare, mammellonata, indolente, riducibile in parte sotto l'arco costale, coperta in avanti da suono timpanico.

Non possiede movimenti di lateralità, è poco mobile nei movimenti respiratorî, presenta il ballottamento renale di Guyon. Il rene sinistro viene appressato solo col suo polo inferiore nelle profonde inspirazioni ed è manifestamente irregolare.

Urine totali (esame eseguito dal Laboratorio dell'Ospedale Galliera, diretto dal prof. Segale). — Q. 1600 cmc.; R. acida; Colore giallo pallido; Albumina assente; Glucosio assente; Pigmenti ed acidi biliari assenti; Indicano abbondante; Urea 9 ‰.

Esame microscopico del sedimento. — Indifferente per lesione renale.

Si ricerca la costante ureo-secretoria di Ambard: urea del sangue 0,16‰. K = 0,11. Esame radioscopico: notevole sollevamento del diaframma, a sinistra, che raggiunge la 6ª costa.

Epicrisi. — Donna con tumore del rene destro. A sinistra si palpa solo il polo inferiore del rene. Reperto dell'esame delle urine negativo per lesione renale. Limite postero-inferiore del polmone sinistro innalzato. La radioscopia dimostra un notevole sollevamento del diaframma, a sinistra, dato dallo sviluppo intratoracico del rene corrispondente.

Caso IV. — Maria P., di anni 42, maritata. Nessun precedente gentilizio. Andò sposa a 19 anni, ed ebbe un aborto e 7 figli vivi e sani. Due anni ad dietro lentamente venne colta da emiparesi destra, senza compromissione del facciale e della favella. Migliorò a poco a poco, sino a raggiungere la guarigione completa. In oggi però accusa senso di dita morte alla mano destra. Da un anno circa disappetenza, secchezza della bocca e delle fauci, disfasia, senso di peso durante la digestione, eruttazioni. Nel novembre 1920 comparve una ematuria che durò 8 giorni, e si ripetè con uguale durata nel marzo 1921. Nessun disturbo attuale nella sfera urinaria.

Stato attuale. — Tinta cachettica, masse muscolari atrofiche ed ipotoniche. L'esame del torace dimostra che il limite postero-inferiore del polmone destro è normale, quello di sinistra è situato più in alto. L'esame radioscopico rivela a sinistra un sollevamento del diaframma di circa un dito trasverso. La regione del fianco destro è occupata da un voluminoso tumore che si spinge in basso fino alla linea ombelicale circolare, duro, bernoccoluto, indolente, mobile nei movimenti respiratorî, ballottante, coperto in avanti da un'aja timpanica. La regione del fianco sinistro è occupata da un tumore che presenta gli stessi caratteri di quello di destra, e sembra un po' più voluminoso.

Urine totali. — Q. 1800 cmc.; Colore giallo-pallido; Aspetto limpido; R. acida; D. 1003; Albumina assente; Glucosio assente; Urea 5,40 ‰.

Esame microscopico del sedimento. — Indifferente per lesione renale. Si ricerca la costante ureo-secretoria di Ambard: urea del sangue: 1,035 ‰; K = 0,30.

Cateterismo ureterale bilaterale:

Rene destro.	*Rene sinistro.*
Q. 8 cmc.	9 cmc.
Aspetto limpido	limpido
Urea 11,2 ‰	8,68 ‰

Esame microscopico. — Uguale da tutti e due i lati: qualche raro globulo bianco, rare emazie.

Epicrisi. — Donna cachettica con tumore renale bilaterale. Ematuria pregressa. Esame delle urine indifferente per lesione renale. Urine divise con reperto microscopico uguale per i due lati, e tasso ureico più elevato a destra. Sollevamento del diaframma a sinistra.

Caso V. — Signora S., anni 50, coniugata. Nessun precedente familiare degno di nota. Da due anni disappetenza ed astenia progressive. Esame delle urine totali, ripetuto spesso, sempre negativo per una lesione renale. Vidi la inferma in consulto col dott. Erede, e stabilimmo la diagnosi di tumore cistico renale bilaterale. Sconsigliai qualsiasi intervento. Successivamente sopravvenne una imponente ematuria che persistette circa due settimane. La vescica,

enormemente distesa, richiedeva l'aspirazione quasi ogni ora, nè questa manovra portava il sollievo desiderato per il continuo formarsi di nuovi coaguli. L'ematuria cessò. L'inferma venne in seguito a mancare con fatti di uremia.

Caso VI. — Santina V., anni 34, maritata. Gentilizio puro, sofferse i comuni esantemi dell'infanzia, due anni addietro fu colpita da emiplegia destra, a seguito di un trauma psichico, della quale guarì assai rapidamente. Nel gennaio 1921 ebbe un aborto in 3° mese che richiese il raschiamento. Seguirono anoressia ed astenia generale, che durano tuttora. Nel mese di febbraio fu colpita improvvisamente da un violento dolore fisso al fianco destro, che durò circa tre giorni e fu accompagnato da nausee e vomito; questa sindrome si ripetè con minore intensità nel mese successivo.

Stato attuale. — Colorito pallido, scheletro normale, masse muscolari flaccide, cuore normale, pulsazioni uguali a 75, ritmiche, forti e tese, respirazione = 20. Il limite polmonare infero-posteriore apparisce normale a destra; a sinistra è spostato in alto di circa un dito trasverso. Nessun disturbo nella sfera urinaria. Al disotto dell'arco costale destro si osserva una intumescenza che si riconosce dura, bernoccoluta, indolente, lievemente mobile nei movimenti respiratorii, ballottante, coperta in avanti da timpanismo. A sinistra, al disotto dell'arco costale si scorge, in luogo di una sporgenza, un avvallamento, ma quivi, con la palpazione combinata, si scopre un tumore che ha le stesse caratteristiche di quello osservato a destra, ma sembra meno voluminoso.

Urine totali (prof. Segale). — Q. 1800 cmc.; D. 1014; Colore giallo pallido; R. acida; Albumina tracce; Urea 13,27 ‰.

Esame microscopico del sedimento. — Indifferente per lesione renale.

Cateterismo ureterale bilaterale:

	Rene destro.	*Rene sinistro.*
Q.	10 cmc.	11 cmc.
Aspetto	limpido	limpido
R.	acida	acida
Albume	tracce	tracce
Urea	8,50 ‰	5,27 ‰
Sedimento,	rari leucociti	rari leucociti

Epicrisi. — Donna giovane con tumore renale bilaterale, apparentemente più grosso a destra. Nefralgie pregresse. Urine divise con tasso ureico più basso a sinistra. Sollevamento del diaframma a sinistra.

Patogenesi. — Com'è noto le teorie proposte per spiegare la patogenesi del R. P. sono tre: 1) teoria infiammatoria; 2) teoria della neoplasia adenomatosa; 3) teoria della malformazione congenita.

La teoria infiammatoria risale a Virkow e fa dipendere la produzione delle cisti renali da una infiammazione cronica interstiziale, che darebbe luogo alla seguente successione morbosa: Sclerosi peritubulare; dilatazione dei tubuli; formazione di cisti. Gli argomenti portati dai fautori di tale teoria sono i seguenti: presenza di focolai d'infiltrazione parvicellulare nel rene policistico, ricchezza di connettivo cicatriziale, atresia delle papille. Tali lesioni anatomiche, constatate da un grande numero di osservatori, tra i quali citerò Bond, Luzatto, Hoche, Laroche, Albers, Lecorché, Duguet, Hertz, Eriksen, Depage, Forbes, Palazzo, Brongersma, Dominici (15), Westemberger (8), ecc., sono incontrastate. Ma giustamente si fa osservare che i fatti infiammatorî invece di essere primitivi e di agire come elemento causale, possono ben essere secondari e rappresentare un processo reattivo secondario allo sviluppo delle cisti. La seconda teoria considera il R. P. come un adenoci-

stoma multiloculare (Brigidi e Severi, von Kahlden, Marchesini, Sirleo, Hansemann, Gombault, Lejars, Brault, Hufschmidt, Pascual, Batrina, Hornowski (17)), e si basa sulla struttura delle cisti, ove spesso si notano delle produzioni papillari endocistiche, e delle masse epiteliari di nuova formazione. La terza teoria che mette capo a Koester, ammette una malformazione congenita, un difetto formativo dell'epitelio, sopravvenuto nel corso dello sviluppo embrionale (Fabris, Albarran, Imbert, Chompon, Iageros). Questi AA. ammettono che il rene derivi da due germi distinti, elementi escretori ed elementi secretori; la mancanza di saldamento fra tali germi dà luogo a ristagno e quindi alla formazione di cisti.

Forssmann (7), che ha studiato accuratamente un rene cistico di neonato, ha trovato che il difetto di canalizzazione risiede nei canalicoli collettori.

Berner (5 e 11) in base allo studio minuto di una grande quantità di reni policistici, proseguito mediante sezioni a serie, accetta la teoria congenita, ma non la crede sufficente a spiegare la formazione successiva delle cisti. Bisogna ammettere oltre l'anomalia di sviluppo una predisposizione alla proliferazione neoplastica dell'epitelio. Molti reni cistici, secondo questo autore, sono da ritenersi dei tumori misti, perchè contengono elementi muscolari lisci e tessuto cartilagineo.

Il fatto istologico più importante nel caso da me studiato consiste nella presenza, in qualche cisti, di produzioni papillari coperte di epitelio e di proliferazioni epiteliari endotubulari. Nei setti solidi che separano le cisti e formano l'impalcatura del rene policistico, ho trovato delle zone di tessuto renale normale alternate con zone in preda a sclerosi completa e ricche di focolai di infiltrazione parvicellulare. I fautori della prima teoria vedono nella presenza delle zone sclerotiche e dei focolai d'infiltrazione parvicellulare la conferma dell'origine infiammatoria. Ma secondo Busse, i focolai parvicellulari sarebbero dei centri germinativi d'origine fetale e si riscontrerebbero normalmente nei reni dell'embrione. D'altra parte, con la teoria infiammatoria, male si spiegano le proliferazioni epiteliari endotubulari e le formazioni papillari endocistiche del R. P., perchè, se è vero che, nel mal di Bright, Golgi ed altri osservatori notarono qualche tubo urinifero rigenerato — fatti riscontrati pure nella guarigione delle ferite del rene, nella tubercolosi e negli infarti renali — resta però assodato che tali tentativi di rigenerazione parziale non vanno mai fino alla formazione di proliferazioni endotubulari come nel R. P. In base ai risultati dell'esame istologico, parrebbe di poter escludere nel mio caso la genesi infiammatoria, pur restando indecisi fra la teoria adenomatosa e quella congenita. Tuttavia il reperto anatomo-patologico di una degenerazione concomitante microcistica del fegato pare un elemento in favore della teoria congenita.

Disturbi generali inerenti alla sclerosi renale. — Quasi tutti i casi da me osservati presentavano tinta sub-cachettica, o cachettica, disappetenza, difficoltà nella digestione, qualche volta sensazione d'intensa secchezza orale, funzioni alvine torpide, senso profondo di astenia, deperimento lento, ma progressivo; più raramente, sensazione di dita morte ed edema dei malleoli.

Urine totali. — Pousson afferma che la poliuria e l'albuminuria sono quasi costanti. Invece, secondo le mie osservazioni, *le urine totali si presentano spesso con caratteri normali per la quantità, il peso specifico, l'aspetto, il colore, la reazione, il tasso ureico.* Onde l'impossibilità di inferire dall'esame delle urine una lesione renale. Ma col progresso dell'osservazione, e molte volte solo in un periodo non lontano dalla fine, compariscono poliuria acquosa, però in nessun caso notevole, con abbassamento del peso specifico e del tasso ureico. L'albumina nelle urine in principio manca quasi costantemente, e solo con l'andar del tempo ed in stadii avanzatissimi, comparisce sotto forma di tracce o in piccole proporzioni. Io non l'ho osservata oltre il 0,50 ‰. Il reperto dell'esame microscopico del sedimento in generale è negativo per una lesione renale; qualche volta si trovano invece dei cilindri granulosi.

Urine divise. — L'esame delle urine divise è stato praticato finora da pochi osservatori. Fra questi, Renner trovò poca differenza fra i due reni; Pousson ottenne per il rene destro urea = 10,80 ‰, per il rene sinistro 0,30 per mille; Pauché da un lato riscontrò urea = 5 ‰ e dall'altro l'8 ‰. Pousson nella sua Relazione così commenta: « Da queste ricerche, ancora poco numerose, si può concludere che nel R. P. il rene opposto si avvicina ad un R. normale, ma resta piuttosto al di sotto del suo compito, e non presenta mai una ipertrofia compensatrice, come un rene sano. Ordinariamente, a malattia avanzata, questo rene diventa insufficiente, come l'adelfo. E ciò spiega il gran numero di morti per uremia nelle nefrectomie non precedute, come spesso avviene, da un esame funzionale completo ».

A quanto risulta dalle mie osservazioni, non vi è abitualmente differenza notevole nel reperto delle urine divise dei due reni, sia per il tasso ureico come per l'esame microscopico del sedimento. Può accadere invece, come nel sesto caso, che l'esame delle urine divise abbia una importanza enorme, poichè ci svela una lesione renale più grave dal lato ove manca il tumore renale, e questo sembra meno voluminoso. Nei casi di tumore renale unilaterale, con reperto di urine divise uguale dai due lati, appare chiaro che si deve subito pensare ad una lesione renale bilaterale, che non potrà essere altro che il rene policistico. In generale, poichè il processo distruttivo del parenchima renale si svolge contemporaneamente e quasi di pari passo in tutti e due i reni, non osserviamo una ipertrofia vicariante notevole da un lato; in principio, e per lungo tempo, le differenze tra i due reni sono piccole e possono restar tali sino alla morte. Non è impossibile che l'abolizione dell'epitelio funzionante si svolga più rapida da una parte, per crescita maggiore delle cisti, ed in tal caso potrà rendersi evidente una differenza nel tasso ureico delle urine divise, ma sempre in limiti non molto notevoli. Queste differenze potranno invece diventare più sensibili quando sopravvengano delle complicanze, per es. infezioni comuni o specifiche, atte a modificare fortemente l'andamento cronico del processo morboso renale.

Costante ureo-secretoria. — Questa venne ricercata in tre inferme, nella seconda con un'azotemia di 0,44 ed una K = 0,095; l'inferma venne a morire pochi mesi dopo il nostro esame, ma non ci fu possibile avere notizie precise

sulla causa immediata della morte. Nella terza inferma abbiamo constatato un'azotemia bassa, 0,16, e per contro K = 0,11. Si trattava di donna giovane che nel complesso sembrava ancora in discrete condizioni generali. Evidentemente in questo caso la sola ricerca dell'azotemia avrebbe portato ad una valutazione errata della funzione renale. Nélla quarta inferma esisteva un gravissimo deperimento organico e l'azotemia era di 1,035 e la K = 0,30.

In conclusione, tenuto conto dei dati clinici, la costante ci è apparsa come un metodo più sensibile dell'azotemia per stabilire lo stato funzionale dei reni.

Ematuria. — Secondo Bircher, l'ematuria si avrebbe in un quinto, secondo Pousson in un terzo dei casi; io l'ho osservata due volte, sotto forma di piccole ematurie totali di breve durata, ed una volta, con le caratteristiche di una ematuria imponente, anemizzante, ribelle a qualsiasi mezzo terapeutico, che durò circa due settimane con ritenzione completa d'urina. In tutte e tre queste inferme l'ematuria non era accompagnata da dolori e da coliche nefritiche

Nefralgie. — Lo sviluppo progressivo del R. P. è segnalato secondo Pousson nella metà dei casi, da dolori lombari. In uno dei miei casi l'inferma ricorse al medico perchè colpita bruscamente da dolore acuto al fianco destro, accompagnato da nausea e da vomito. Tale sindrome durò tre giorni e si ripetè dopo qualche tempo. Per contro, in quattro casi nessuna molestia dolorifica di origine renale è registrata nella storia dell'inferma.

Tumore renale. — Il tumore costituisce il sintomo essenziale su cui si basa la diagnosi di R. P. Pousson ci fornisce i seguenti dati statistici:

Su 157 casi non operati: in 68 il tumore non è segnalato; in 25 il tumore è unilaterale; in 44 il tumore è bilaterale; in 20 è segnalata genericamente una tumefazione addominale.

Su 167 casi che diedero luogo ad un intervento operativo, venne constatato: in 21 casi tumore bilaterale; in 104 casi tumore unilaterale; in 42 casi mancanza di tumore o di dati precisi in proposito.

In verità, questi dati, che farebbero credere nella maggioranza dei casi ad un R. P. unilaterale, con conservazione del volume normale del rene adelfo, devono essere completamente riveduti. Il R. P. colpisce i due lati a un dipresso in modo uguale. « La tumeur — dice Pousson — peut exister et n'être pas trouvée »; io credo invece si debba dire: « Il tumore esiste sempre, ma può non essere scoperto ».

Pousson ha raccolto in una tavola annessa alla sua relazione 94 nefrectomie eseguite per R. P. non complicati; ebbene, noi troviamo che in 12 interventi operativi seguiti da morte fu praticata l'autopsia e si constatò la degenerazione policistica del rene adelfo, che non era stata riconosciuta prima: in 22 casi pure seguiti da morte, ma senza autopsia, l'*exitus* venne preceduto da una fenomenologia di natura uremica. Si aggiunga che in 10 casi, con guarigione operativa, il chirurgo potè riconoscere, o subito, o dopo qualche tempo, che il rene superstite era ingrossato ed irregolare, vale a dire policistico.

Mettendo infine da parte alcuni casi nell'elenco di Pousson, che appaiono di diagnosi incerta; circa 10, su 84 esempi di R. P. asportato restano 44, nei quali la bilateralità della lesione venne riconosciuta, e 40, ove tale riconoscimento non fu possibile. Prendendo in esame questi ultimi notiamo che di 20 solamente si potè avere notizia a distanza dall'operazione.

Da quanto precede risulta la necessità di una diagnosi precisa che ha per obbietto di scoprire, se è possibile, la bilateralità della lesione.

Disturbi da compressione. — Il rene policistico aumentando di volume può determinare dei fenomeni di ileo da compressione del colon ascendente o discendente. Casi di questo genere sono riportati da Köpp (3), da Rischbieth (6), da Payr (10) e da Bisseleck (12). Gläser (16) ha illustrato un caso di morte in seguito ad angiocolite settica, favorita dalla compressione del rene policistico destro sul coledoco.

Diagnosi. — Possiamo prendere in esame parecchie eventualità:

1° Il caso ci si presenta assai semplice, quando con urine totali quasi normali, oppure con delle urine che presentano albuminuria e cilindruria, palpiamo un tumore renale irregolare indolente, bilaterale. Il cateterismo ureterale bilaterale ci dà delle urine divise che hanno presso a poco gli stessi caratteri. Si tratta certamente di un R. P. bilaterale.

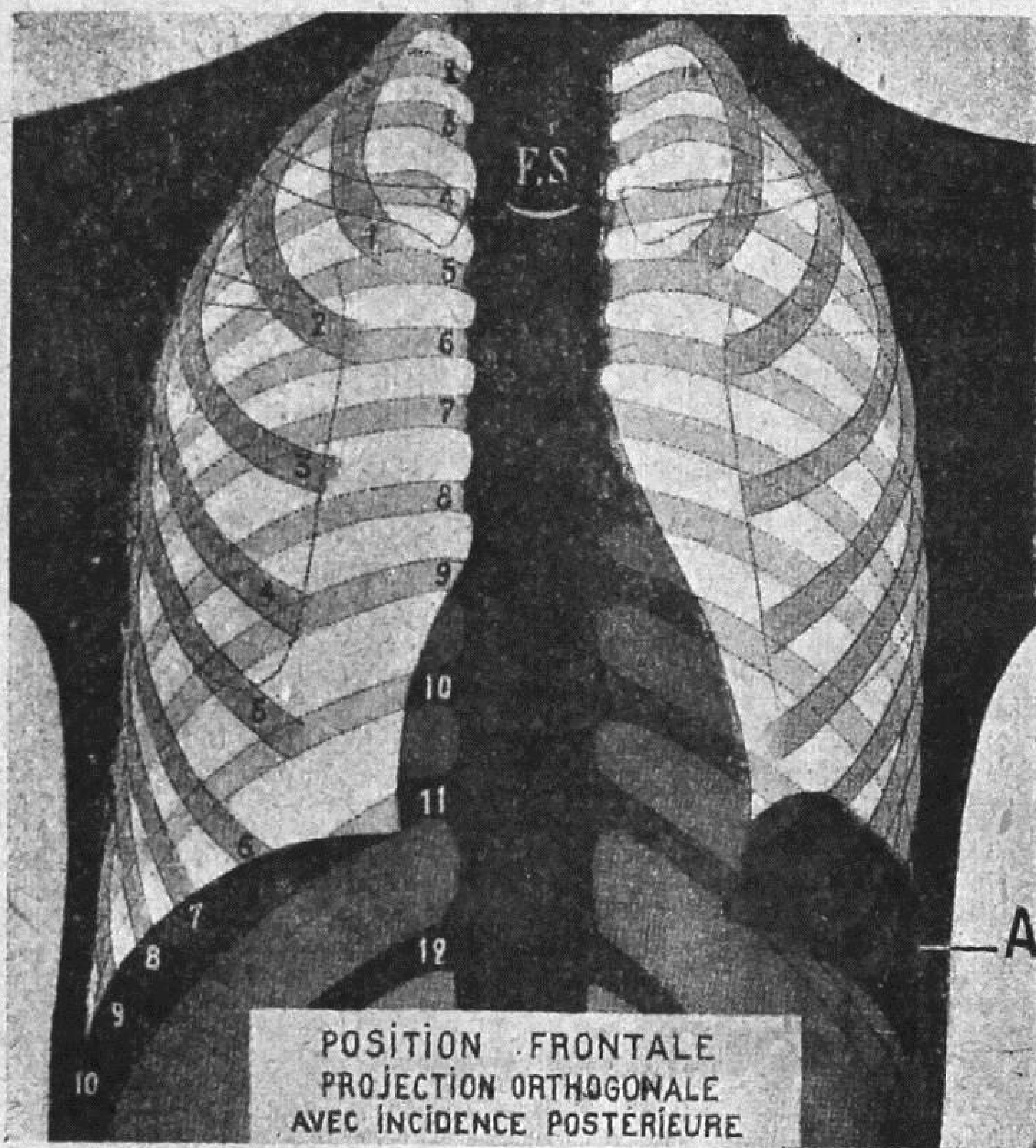
2° Le urine totali sono normali o quasi; le urine divise hanno presso a poco le stesse caratteristiche dai due lati. Esiste un tumore renale irregolare unilaterale. In questo caso il singolare reperto apparentemente strano delle urine divise ci svela la lesione nascosta dell'altro rene.

3° Esiste un tumore renale irregolare, a destra. L'esame delle urine divise dimostra che il rene sinistro è in condizioni funzionali migliori di quello di destra. In questo caso la diagnosi è veramente ardua. È necessario trar partito d'ogni indagine che valga a mettere in evidenza se esiste il tumore renale di sinistra. Purtroppo i vari metodi di palpazione del rene non ci permettono costantemente di apprezzar il vero volume di questo. Talvolta, se lo spessore od il tono delle pareti addominali non ce lo vietano, riusciamo a palpare il polo inferiore del rene, e questo ci sembra leggermente tumefatto ed irregolare, ma sono sensazioni un po' incerte alle quali si finisce col dare scarsa importanza. Il rene destro è voluminoso, il rene sinistro ci sembra normale; la divisione delle urine ci dice che il rene sinistro funziona bene; concludiamo per la nefrectomia.

La lettura dei casi clinici che ho illustrato dettagliatamente dimostra come si possa stabilire con certezza se il rene sinistro, che è quello che più facilmente può sfuggire a un buon esame, sia ingrossato. Io ho trovato che il rene sinistro, aumentando di volume, invece di spingersi verso la fossa iliaca interna, come fa il suo congenere di destra *premuto in basso dal fegato*, può svilupparsi in alto, spontando il diaframma e diventando toracico. In tal caso un rene molto grosso può sfuggire alle nostre ricerche colla palpazione, ed essere ritenuto erroneamente un rene normale. L'esame necroscopico in un caso, ed in tre quello radioscopico, mi hanno dimostrato che il rene sinistro si alloga allora in una eventrazione toracica del diaframma (A), trascinando

seco gli organi cui è legato da intimi rapporti, e quindi specialmente l'angolo splenico del colon e la grande tuberosità dello stomaco. Tale fatto determina un innalzamento del limite postero-inferiore del polmone sinistro, che invece di corrispondere sulla scapolare, come di norma alla decima costa, s'innalza a livello della nona, dell'ottava e perfino della settima costa.

In conclusione, noi disponiamo, nei casi dubbi, di due mezzi di controllo per stabilire la posizione ed il volume del rene sinistro: 1° il riconoscimento del livello del margine postero-inferiore del polmone sinistro; 2° l'esame radioscopico.



A. — Eventrazione toracica del diaframma.

Prognosi. — Non v'ha dubbio, ed anche i casi da me illustrati ne fanno fede, che, salvo complicazioni, il rene policistico comporta una vita assai lunga.

Cura. — Le statistiche delle nefrectomie praticate per rene policistico dànno risultati catastrofici. In quelle di Mickaniewski (19) troviamo 38 morti, 32 guarigioni (?) e 56 casi incerti. Oggi tutti i chirurghi convengono che nei casi di R. P. non complicato non si devono compiere interventi operativi demolitori totali o parziali.

Io non entro nel dibattito sull'utilità delle operazioni conservatrici. Nelle mani di alcuni autori, come Cassanello e Newmann, la nefropessi ha dato buoni risultati, per quanto riguarda l'elemento dolore. Altri vantano la puntura delle cisti (Rovsing).

La decapsulazione, proposta da alcuni, non è operazione possibile, perchè nel vero rene policistico la capsula è fusa colla parete delle cisti. Credo che, tenuto conto delle cognizioni teoriche e pratiche che abbiamo oggi sul rene

policistico, in linea generale convenga astenersi da qualunque intervento, sopratutto nei casi molto avanzati. Ricordo il primo dei casi da me descritti. Sono stati sufficienti la narcosi ed il trauma di un intervento operativo esplorativo brevissimo per dare la morte per uremia. Le cose cambiano quando ci troviamo di fronte a complicazioni così gravi da mettere in giuoco la vita del paziente. Pousson enumera tre di queste complicazioni, e cioè l'ematuria, l'anuria e la suppurazione.

A me sembra che le prime due legate alla natura intima del processo morboso rappresentino spesso l'episodio ultimo nei malati portatori di rene policistico, giunti ad uno stato di insufficienza finale.

Per contro l'infezione del rene policistico è un'accidentalità, contro la quale dobbiamo combattere con quei mezzi di cui ci valiamo nei casi ordinari di suppurazione renale.

BIBLIOGRAFIA.

1. D'Agata. *Contribution à la pathog. du rein polykyst.* Arch. de médec. exp., 1911.
2. Pousson. Compte rendu de l'Ass. franç. d'urol., 1911.
3. Köppe. *Degen. polic. dei reni.* Dissert. inaug. Halle, 1911.
4. Anglade. *Etud. an. pat. et classif. path. d'un cas de reins polykyst. bilat.* Journ. d'Urol., 1913.
5. Berner. *Die Cystenniere.* Centr. f. alg. Path., 1914.
6. Rischbieth. *Polycystic disease of Kid.* Lancet, 1913.
7. Forssmann. *Rekonstrukt. von Cystennier.* Beitr. z. path. Anat., 1913.
8. Westenberger. Centr. f. alg. Path., 1916.
9. Verpahl. Beitr. zur path. Anat., 1912.
10. Payr. *Kong. Cystenniere.* Deut. med. Woch., 1913.
11. Berner. *Zur Cystennierenfrage.* Virch. Archiv, 1913.
12. Bisselick. Centr. f. d. innere Med., 1912.
13. Steiner. *Ueber polycyst Nierentumoren.* Fo. urol., 1912.
14. Henisius. Zeitsch. f. Geburtschilfe u. Gyn., 1913.
15. Dominici Folia urolog., 1910.
16. Glasser. *Ueber infant. Kongen. Cystennierc.* Jahrbuch der Kinderheilt, 1918.
17. Hornowki. *Einige Bemerkungen ueber die Entshelung der angeb. Cysten.* Virchow's Archiv, 1912.
18. Beuthin. *Cystenniere.* Deut. med. Woch., 1915.
19. Mickaniewski. *Interventions dans la maladie Kystique des reins.*, 1914.

N. B. — Nei primi due lavori citati trovasi tutta la bibliografia fino al 1911.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXIX Roma, 15 settembre 1922 Vol. XXX-C (fasc. 9)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE AL POLICLINICO UMBERTO I
VIII PADIGLIONE: Primario prof. A. CARDUCCI

Sarcomi multipli primitivi delle ossa

per il dott. BERNARDINO MASCI, degli Ospedali di Roma.

I casi di tumori multipli primitivi dello scheletro, vale a dire localizzati nel tessuto osseo con esclusione di ogni generalizzazione viscerale, non sono molto frequenti e solo in questi ultimi anni s'è richiamata in modo speciale l'attenzione su di essi.

È di recente l'autonomia di quella forma clinica che, in onore del medico tedesco che primo la descrisse, va col nome di malattia di Kahler (1889), il quale chiamò mieloma multiplo un'affezione caratterizzata da dolori e tumori multipli, nodosi, che si formano nel sistema osseo, da fratture multiple e da albumosuria. Casi consimili sono stati successivamente osservati da

Stockvis, Ribbing e Zehnisen (1891), da Seegelken e Matthes, da Ewald (1897), da Bozzolo (1897), da Rosin, il quale comunicò alla Società medica di Berlino un caso di albumosuria associata a tumori sarcomatosi delle coste. Altri lavori riguardanti casi di tumori multipli primitivi delle ossa sono quelli di Sandhof, di Wienkler, di Wieland, di Rutzisky, di Recklinghausen, di Zahn, la tesi francese di Dubost, la rivista sintetica di Vignard e Gallavardin, la rivista critica abbastanza ben documentata di Hans Hirschfeld (1910), il quale ha potuto raccogliere 93 osservazioni pubblicate sotto il nome di tumori multipli delle ossa, di cui molti sono tuttavia incompleti, sopratutto dal punto di vista anatomico. Fra questi figurano solo pochissimi casi di endoteliomi, di linfadenomi, di linfosarcomi e di sarcomi; la grandissima maggioranza riguarda invece i tumori per eccellenza del midollo delle ossa, cioè i mielomi e, in molto minor proporzione, i cloromi.

Avendo avuto occasione di osservare un caso di tumori multipli e primitivi delle ossa, presentante delle particolarità anatomo-cliniche interessanti, credo opportuno di brevemente illustrarlo.

C. F., di anni 59, ammogliato, pastore, di Caserta. Entra all'ospedale (VIII Padiglione) il giorno 18 novembre 1921. Riferisce che fin dall'età giovanile soffre di catarro bronchiale, ora più ora meno intenso in rapporto con la rigidità o la clemenza delle stagioni, che non gli ha impedito mai di disimpegnare i mestieri faticosi, quali quello del bracciante prima, del pastore poi.

Da circa un anno di tanto in tanto va soggetto, specie nel compiere alcuni movimenti, come per es. il sollevare oggetti da terra, ad una vaga dolenzìa del torace, avvertita sopratutto posteriormente. Nell'aprile 1921 l'infermo, che è stato sempre un forte bevitore accessionale, si ubbriacò e, durante lo stato di alcoolismo acuto, cadde riportando varie contusioni al torace e al capo. Tali lesioni lo costrinsero a guardare il letto per tre o quattro giorni, trascorsi i quali tornò all'usato lavoro. Nel giugno, dopo abbondanti libazioni ed in seguito a cause reumatizzanti, la tosse si fece più stizzosa, comparve modico affanno e per qualche giorno la temperatura si mantenne febbrile. Un sanitario, consultato a proposito, affermò trattarsi semplicemente di una riacutizzazione della bronchite cronica.

A quell'epoca pure rimonta il primo inizio di una tumefazione in corrispondenza della regione frontale, la quale si è andata lentamente e gradualmente accrescendo, fino a raggiungere le dimensioni attuali di un uovo di pollo. Ad essa, sia perchè completamente indolente, sia perchè non accompagnata da febbre nè da disturbi speciali, il paziente non ha attribuito la minima importanza; ed interrogato se si fosse accorto della comparsa di altre tumefazioni in altre regioni del corpo, risponde negativamente. Sempre dal giugno u. s. sono comparse sensazioni dolorose, localizzate esclusivamente al torace, le quali si accentuano sotto i colpi di tosse e durante gli sforzi; qualche volta in modo così vivo da obbligare ad un respiro corto e frequente e da non permettere il benchè minimo lavoro. In questi ultimi giorni i dolori si sono irradiati qualche volta anche alle spalle e alle braccia e sono stati avvertiti perfino a letto nel semplice atto di cambiare posizione.

Mai febbre nè sudori notturni; non disturbi della deglutizione, non modificazioni del timbro della voce, non edemi della faccia o delle estremità. In questi ultimi mesi si sarebbe sensibilmente dimagrato. Ma ciò che più tormenta l'infermo è la tosse stizzosa, ad accessi quasi convulsivi, con senso di costrizione e di indolenzimento a tutto il torace, per cui ricorre all'ospedale.

In passato non ha sofferto mai malattie degne di nota. All'età di 22 anni

ebbe una pustola carbonchiosa. Nega lues ed altre malattie veneree.. È stato sempre forte bevitore di vino e fumatore. Ammogliato con donna sana, ha quattro figli viventi e sani, preceduti da un aborto al 3° mese. Nulla di notevole nel gentilizio.

Esame obbiettivo. — Condizioni generali di nutrizione discrete; sensorio integro; decubito preferito semiortopnoico. Masse muscolari bene sviluppate, ma un po' ipotoniche; pannicolo adiposo in gran parte consumato; cute di colorito bruno; mucose roseo-pallide; cianosi del volto.

Sistema schelctrico. — Sulla fronte, in corrispondenza della parte mediana, si riscontra una tumefazione grande quanto un uovo di pollo, di forma ovale col diametro maggiore disposto obliquamente dall'alto in basso e da destra a sinistra: la cute soprastante non è edematosa, non presenta alterazione di colorito, non è calda, è scorrevole sulla tumefazione; è nettamente appariscente il reticolo venoso del tessuto sottocutaneo; la tumefazione ha superficie liscia, consistenza uniformemente duro-lignea, è indolente, non subìsce riduzione di volume alla pressione, non è pulsante, non vi si palpano nè odono soffi; è intimamente connessa con il tavolato osseo per cui non si riesce ad imprimerle nessun movimento; in qualche punto periferico esiste crepitazione pergamenacea; alla percussione si ha suono di coscia. Lateralmente a questa tumefazione, a destra e verso la regione parietale, si riscontrano due altre piccole tumefazioni, di consistenza ossea ed a carico del tavolato esterno del cranio.

In corrispondenza della branca montante sinistra della mandibola si riscontra un'altra tumefazione più grande di una noce, oblunga, anch'essa a superficie liscia, di durezza ossea e facente corpo con la mandibola stessa.

Numerose altre tumefazioni si riscontrano sulle coste e sulle clavicole. La clavicola destra presenta due cospicui ispessimenti, l'uno presso l'estremità sternale e l'altro presso l'estremo acromiale; la sinistra sulla sua metà esterna presenta una tumefazione grande come una noce, a superficie liscia, di consistenza ossea, indolente, fissa, ricoperta da cute di aspetto normale e completamente spostabile. Tumefazioni con uguali caratteri si riscontrano a carico delle coste, topograficamente così distribuite: a destra una tumefazione della grandezza di un'avellana, anteriormente, sulla seconda costa; un'altra a carico della terza sull'emiclaveare; un'altra sulla quarta all'interno dell'emiclaveare; una a carico della quinta sull'ascellare anteriore: una a carico della sesta sull'emiclaveare; due a carico della settima sull'emiclaveare e sull'ascellare anteriore; una a carico dell'ottava all'esterno dell'emiclaveare. A sinistra se ne trovano grandi come avellane a carico della seconda e della quarta costa; delle grandi come uno scudo a carico della settima e della nona fra l'emiclaveare e l'ascellare anteriore. Posteriormente a destra se ne trova una a carico dell'ottava costa all'interno della scapolare; un'altra in corrispondenza della decima presso l'ascellare posteriore. A sinistra sono ugualmente numerose, pressochè di uguale grandezza, dure e fisse alle ossa. Sono tutte indolenti alla pressione tranne a destra anteriormente dove si avverte un crepitio e si provoca vivo dolore alla pressione della settima costa.

A carico della colonna vertebrale, del bacino e degli arti non si riesce a sentire tumefazioni.

Apparato linfoglandolare. — Sulle regioni carotidee, sulle sopraclavicolari, alla nuca, nella regione sopraioidea, alle epitroclee, nelle fosse iliache, non si riesce a sentire gangli: dei piccoli, oblunghi, molle-elastici, spostabili, indolenti se ne palpano alle ascelle e nelle regioni inguino-crurali.

Pupille uguali e reagenti. Lingua umida, detersa. Nulla alle fauci. Polso di frequenza normale. Respiro affannoso, di frequenza 20. Temperatura afebbrile.

Il collo non presenta alterazioni degne di rilievo: le vene giugulari esterne sono lievemente ingorgate; la glandola tiroide non è aumentata di volume ed ha consistenza molle-elastica; la voce non presenta alterazioni di timbro.

Torace e polmoni. — Il torace è notevolmente ampio, specie alla base, simmetrico, con angolo epigastrico di circa 180°: l'espansione è uguale da

ambo i lati; il tipo respiratorio è addominale; i muscoli accessori della respirazione sono ipertrofici e ipertonici; frequenti accessi di tosse secca e stizzosa.

Gli apici polmonari sono ad uguale e normale altezza, i margini inferiori sono abbassati e si espandono poco; il fremito vocale tattile è ovunque normalmente percepito; il suono è alto, ipersonoro; il respiro è su tutto l'ambito vescicolare, ma fievole ed accompagnato da sibili. L'attenzione, richiamata in modo particolare sul mediastino anteriore e su quello posteriore, non disvela nulla di anormale (assenza di pulsazioni anormali, assenza dei sintomi di Smith, di D'Espine, di De la Camp).

Cuore e vasi. — L'itto puntale non è visibile nè palpabile; non si palpano fremiti; non si raggiunge l'aorta infossando il dito nel giugulo; assenza dei fenomeni laringo-tracheali di Oliver e di Cardarelli; i vasi periferici sono duri, sclerotici, serpiginosi; il polso radiale è uguale, ritmico, ampio, iperteso, di frequenza normale; l'aia cardiaca è coperta; la punta del cuore alla percussione si stabilisce al 5° spazio intercostale sull'emiclaveare; il cuore destro non deborda dalla marginale omonima; l'aia di ottusità dei grossi vasi è lievemente allargata; i toni sono netti, il secondo polmonare è rinforzato, il secondo aortico vibrato e metallico.

Addome ed organi ipocondriaci. — L'addome è di volume e conformazione normali, trattabilissimo, ovunque indolente; non vi si palpano tumefazioni; il suono è diffusamente timpanico. Il fegato e la milza non presentano alterazioni di grandezza.

Reni. — Non si palpano.

Genitali. — Perfettamente sani.

Esplorazione rettale. — Negativa; la prostata ha volume, consistenza e superficie normali.

Sistema nervoso. — Nessun disturbo trofico, non alterazioni motorie, riflessi in ordine, sensibilità normale.

Esame delle urine. — Quantità delle 24 ore 1600 cmc. circa; reazione acida; densità 1021; albumina assente; zucchero assente; sedimento negativo; ricerca del corpo di Bence-Jones, più volte ripetuta, costantemente negativa.

Esame del sangue. — Eritrociti 2.800.000; emoglobina 38; valore globulare 0.70; leucociti 16.000. Formula leucocitaria: polinucleari neutrofili 66 %; linfociti piccoli 19 %, grandi mononucleari e forme di passaggio 13 %; eosinofili 2 %; mastzellen 0. Non si riscontrano alterazioni a carico della serie rossa nè della serie bianca.

Esame dell'espettorato. — Negativo per il bacillo di Koch.

Cutireazione. — Negativa.

Reazione di Wassermann. — Negativa.

Esame radioscopico del torace. — Parenchima polmonare chiaro nella maggior parte; qua e là si vedono delle ombre rotondeggianti che si riconosce far corpo con le coste perchè nell'atto dell'inspirazione, anzichè abbassarsi, si sollevano; ilo ombreggiato.

Radiografia del torace. — Dimostra che i tumori sono di origine midollare: la sostanza spugnosa è distrutta ed è a contorni poco netti ma uniformi; la corticale risulta assottigliata e rigonfia. Questa è completamente mancante in un punto circoscritto della 7ª costa destra. La tumefazione della estremità acromiale della clavicola destra è costituita da una specie di manicotto periosteo fusiforme che avvolge tutt'intorno la corticale, che appare perfettamente normale.

Biopsia. — Sotto anestesia locale si asporta la tumefazione della regione frontale. Incisa la pelle con taglio ellittico, si cade sul tumore, il quale è come avvolto da una capsula. Si scolla dalle parti molli, e nel disinserirlo dall'osso si trova in questo una breccia grande press'a poco come uno scudo, interessante non solo il tavolato esterno ma anche e con uguali diametri il tavolato interno. Il tumore occupa completamente questa breccia ed ha preso salde aderenze con la dura madre; di modo che si ha l'impressione che suo punto di partenza sia stato la diploe. Il tessuto neoplastico, durante l'atto

operativo sanguina abbondantemente; ha una consistenza molle, un colorito grigiastro. Lo si asporta il più completamente possibile e col Paquelin si cauterizza l'ampio cratere sanguinante residuato all'asportazione. Chiusura per prima intenzione della ferita, previo processo plastico.

Esame isiologico del tumore. — Si notano a un debole ingrandimento degli ammassi di cellule voluminosi, contenuti nelle maglie di uno scarsissimo tessuto fibroso. Tutte le cellule sono rotondeggianti e pressochè di grandezza uguale; non si vedono cellule fusiformi; non si rinvengono mieloplassi nè cellule epitelioidi; non si trovano neppure i comuni elementi cellulari del midollo delle ossa. Le cellule hanno un grosso nucleo e uno scarso alone protoplasmatico. Lo stroma è appena percepibile, data l'abbondanza degli elementi cellulari neoplastici, e costituito da sottili travate di tessuto fibroso. Fra gli ammassi cellulari non vi ha reticolo, da far pensare a tessuto linfoide. Numerosissimi sono i vasi sanguigni.

In complesso, l'aspetto istologico sembra essere completamente quello di un sarcoma globo-cellulare.

In un uomo di 59 anni, sofferente fin dall'età giovanile di catarro bronchiale cronico ed enfisema polmonare, alcoolista, ma del resto forte tempra di lavoratore e di costituzione robusta, senza causa apprezzabile, subdolamente, compare una tumefazione alla fronte, che fa corpo con l'osso, la quale lentamente e continuamente si accresce, senza che l'infermo ne risenta dolore od altri fastidi, e raggiunge in circa cinque mesi le dimensioni di un uovo di pollo. Quasi contemporaneamente compaiono dolori toracici abbastanza vivi, con acutizzazione della tosse e dell'affanno e impossibilità di più accudire alle abituali domestiche faccende. All'esame obbiettivo si trovano numerose tumefazioni (circa 30), a carico delle ossa, e precisamente del cranio, della mandibola, delle clavicole e, sopratutto, delle coste; tumefazioni con aspetto di masse ossee, dure, rotondeggianti, fisse, che alla fronte fanno avvertire una crepitazione pergamenacea e hanno determinato la frattura spontanea della 7ª costa destra. Dall'interrogatorio del malato non si può desumere nulla circa lo sviluppo dei tumori toracici, passato completamente inosservato; ma, a giudicare dal primo momento di apparizione dei dolori e dal grado di sviluppo dei diversi tumori, sembra molto probabile che l'insorgenza di essi sia stata pressochè contemporanea. L'evoluzione della malattia è stata abbastanza rapida, facendo nel frattempo denutrire e anemizzare l'infermo.

Di fronte ad un simile quadro morboso, il concetto diagnostico che subito si affaccia alla mente è quello di un tumore multiplo a carico delle ossa.

La possibilità di un processo flogistico cronico, tubercolare, luetico o actinomicotico, viene facilmente demolita da una serie di fatti che non si possono mettere in rapporto con la natura del morbo.

La tubercolosi può attaccare il cranio e le coste, ma difficilmente si localizza nella mandibola e nelle clavicole; preferisce la sostanza spugnosa delle ossa cave lunghe (epi- e metafisi o, in generale, estremità articolari); sebbene sia frequente riscontrarla in focolai multipli, non attacca contemporaneamente tante ossa; non ne provoca la frattura spontanea; non dà il sintomo di Dupuytren; provoca, quando è avvenuta la caseificazione nel tessuto di granulazione, punti di rammollimento, di fluttuazione e di fistolizzazione e l'osso pre-

senta i segni della carie tubercolare; predilige per lo più l'età giovanile, di solito individui di costituzione gracile; ha un decorso più lento; dà febbre; dà la cutireazione positiva, ecc.

Le lesioni luetiche terziarie delle ossa, cioè le gomme che si sviluppano nel periostio e nel midollo, hanno ugualmente un decorso più lento; difficilmente attaccano simultaneamente tante ossa; lasciano lungamente indenni le condizioni generali; prediligono oltre il cranio (l'osso frontale e i parietali), la clavicola, le coste, anche le ossa lunghe, specie le tibie, il radio e l'ulna; non ne provocano che eccezionalmente la frattura spontanea; dànno dolori osteocopi notturni; provocano le note reazioni biologiche; trattandosi di un tessuto molto poco resistente, ben presto subiscono la caseificazione o la degenerazione grassa per cui si rammolliscono, mentre il tessuto osseo adiacente si ispessisce, si eburnea. Si aggiunga che nel nostro infermo i precedenti anamnestici sono completamente muti rispetto al contagio, che all'esame obbiettivo non si trovano stigmate di tal morbo, che la sierodiagnosi di Wassermann è negativa.

L'actinomicosi non colpisce mai tante ossa, attacca quasi esclusivamente i mascellari e solo in via secondaria. Dal viso o dal collo l'infiltrazione della pelle, di colore azzurro-rossastro, di durezza lignea, disseminata di piccoli ascessi sottocutanei che, aprendosi, si fistolizzano ed espellono, con i prodotti infiammatori, i granuli specifici del parassita, si può approfondare fino all'osso, e si ha allora il quadro dell'osteomielite purulenta cronica.

Stabilito che si tratta di neoplasma, sorge spontanea la domanda: è una forma autoctona o si tratta invece di metastasi ossee di tumore altrove primitivo? Ebbene, l'attenzione diligentemente portata su quegli organi (tiroide e paratiroidi, glandole mammarie, mucosa gastrica, prostata, testicoli, reni e surreni, ecc.), in cui abitualmente si ricerca la localizzazione primitiva dei neoplasmi è stata completamente negativa. D'altra parte, fin dal primo momento la sintomatologia morbosa è stata a sede così essenzialmente e prevalentemente ossea, da non far quasi ammettere dubbi sulla primitiva localizzazione del morbo nel sistema scheletrico. Dato che lo sviluppo di tutti i tumori è stato contemporaneo, non c'è neppure da pensare che uno di essi si sia sviluppato anteriormente agli altri, cioè che uno sia primitivo e gli altri secondari.

Ammesso dunque di trovarci di fronte ad un caso di tumori multipli e primitivi delle ossa, un insieme di fatti come l'età dell'infermo, la localizzazione speciale dei tumori (esclusivamente nelle ossa del capo e del tronco), i dolori toracici abbastanza vivi e tenaci, la frattura spontanea di una costa e il sintomo di Dupuytren sulla tumefazione frontale, la rapida evoluzione del morbo con scadimento nella nutrizione e nella sanguificazione, fanno pensare al tumore per eccellenza delle ossa, al mieloma multiplo.

All'uopo abbiamo subito ricercato nelle urine il sintomo caratteristico, fornito dalla presenza della proteina di Bence-Jones, con diversi metodi (prova del riscaldamento, prova della precipitazione a freddo con alcool assoluto, prova della precipitazione a freddo con eccesso di soluzione satura di solfato di

ammonio, prova con la soluzione satura di cloruro sodico sul filtrato a caldo previa ebollizione ed acidificazione lieve con acido acetico) e per più giorni di seguito, ma l'abbiamo trovato sempre assente.

L'albumosuria è considerata dalla maggioranza degli autori come un segno di grande valore. Essa è tuttavia incostante e non è stata trovata in tutti i casi; mancava, per esempio, nei casi di Scheele, di Herxheimer, di Collins, di Devic e Bériel, in cui si fecero più analisi di urine. Kuhne ha dimostrato che in qualche caso l'albumosuria è intermittente; può far difetto sia all'inizio sia alla fine della malattia. Segnaliamo che qualche rara volta è stata trovata nelle urine di persone non affette da malattia di Kahler, ma da endotelioma (Kahler), da controsarcoma (Seegelkern), da sarcoma delle ossa, da leucemia linfatica (Askanazy).

L'esame del sangue non ci ha dimostrato nulla di anormale, salvo i caratteri di un'anemia secondaria (oligocitemia, oligocromemia, leucocitosi); nessuna alterazione a carico dei globuli rossi e bianchi e della formula leucocitaria.

È noto che l'esame del sangue nel mieloma non ha dato reperti costanti. Di solito si riscontra l'anemia (diminuzione del numero delle emazie e rispettivamente del tasso dell'emoglobina); inoltre il sangue contiene dei normoblasti. Sternberg vi riscontrò anche dei mielociti. In un altro caso di Sternberg vi era inversione di formula, e cioè si aveva 24 % di grossi mononucleari, 22 % di mielociti, 44 % di polinucleari neutrofili.

I pochi casi finora osservati da questo punto di vista dimostrano che particolari alterazioni si possono studiare nel sangue quando il midollo osseo viene invaso dal processo neoplastico; ma tali alterazioni variano molto di grado secondo l'estensione del detto processo del midollo, potendo essere appena accennate, o bene evidenti, oppure mancare del tutto se l'invasione del midollo è così estesa da sostituire il tessuto emopoietico (come in un caso di Nothnagel). Secondo M. Ascoli, che di questo argomento si è molto occupato, nei tumori del midollo osseo, oltre le più comuni alterazioni dei globuli rossi, è da rilevare la frequente presenza di normoblasti e megaloblasti, talvolta di figure cariocinetiche, di leucocitosi per lo più notevole, anche fino ad un massimo di 120,000 per mmc., e frequentemente di un buon numero di mielociti neutrofili, mentre il resto della formula emo-leucocitaria non appare costante.

Le principali alterazioni si possono così riassumere:

a) presenza di numerosi normoblasti;

b) presenza di megaloblasti;

c) particolari figure dei nuclei dei globuli rossi: a rosetta, a trifoglio, a margherita, ed altre bizzarre, che probabilmente dipendono da processi di cariocinesi;

d) mielocitosi nettamente dichiarata;

e) presenza delle cosidette cellule linfoidi midollari del Türk (promielociti).

Con i soli dati finora presi in considerazione si può stabilire con sicurezza la natura dei neoplasmi presentati dal nostro infermo?

È necessario premettere che i tumori multipli primitivi delle ossa formano un gruppo abbastanza omogeneo, che qualche autore ha tuttavia cercato, non senza validi argomenti, di frammentare. È così che Vignard e Gallavardin distinguono i linfadenomi, gli endoteliomi, i sarcomi multipli, i linfosarcomi, e infine i mielomi, che avrebbero dei caratteri anatomo-clinici differenti; tuttavia a misura che i casi si pubblicano sempre più numerosi, sembra difficilissimo basare questa differenziazione sui caratteri clinici o sull'anatomia macroscopica; non si possono trarre elementi distintivi dalla durata della malattia, dai dolori, dalla sede dei tumori, dalla presenza o dall'assenza dell'albumosuria. Per Vignard e Gallavardin l'esistenza dell'albumosuria sarebbe in favore del mieloma; ma si è segnalata la sua incostanza e la sua assenza in casi in cui la diagnosi di mieloma era stata fatta col microscopio, e la sua presenza in tumori di tipo differente. I caratteri distintivi di questo tumore sono dunque sopratutto istologici. Per gli autori citati i mielomi sarebbero dei tumori formati da cellule piuttosto voluminose, con un grosso nucleo, protoplasma abbondante non presentante granulazioni al triacido (pseudomielociti secondo Meure); non vi sono nè cellule giganti nè mieloplassi nè tessuto di aspetto linfoide (Maccalen); le cellule sarebbero tutte di dimensioni regolari e non si vedrebbero elementi fusiformi; i capillari, abbastanza numerosi, conserverebbero la loro parete endoteliale. Per Mac Callum questi tumori sarebbero costituiti da mielociti non granulosi, vale a dire restati allo stato embrionario.

Secondo studi moderni, la struttura istologica del mieloma è diversa secondo i casi. Per lo più si hanno mielomi costituiti da mielociti (mielocitomi), oppure in altri casi da eritroblasti (eritroblastomi). Altre volte si hanno dei mieloblastomi semplici o misti con eritroblasti, oppure dei mielomi linfatici, e in nessuno di questi casi si ha la penetrazione nel sangue di cellule immature, e quindi nessun reperto leucemico. Oppure si hanno mielociti e linfociti; non di rado si osserva nei nodi un color verde (cloromieloma). Si definirono come mielosarcomi quei tumori costituiti da cellule mieloidi che si trovano anche in organi extra-midollari; ma non è deciso se la loro origine sia metastatica o autoctona. Vi sono anche mielomi costituiti solo da plasmacellule e limitati al midollo delle ossa, sebbene appartengano al tessuto linfatico (plasmocitomi).

Banti classifica il mieloma in entrambi i quadri delle due grandi famiglie nosografiche delle linfoadenie e delle mieloadenie, e cioè ascrive il linfosarcoma nodulare multiplo o mieloma linfadenoide nel gruppo delle linfosarcomatosi nodulari, e il mieloma mieloide nelle mielosarcomatosi nodulari.

Nei sarcomi multipli, secondo Vignard e Gallavardin, non si osserverebbe la stessa uniformità cellulare che nei mielomi; in qualche punto si vedrebbero delle piccole cellule rotonde, in altri delle cellule fusiformi e qualche volta delle cellule più irregolari o a nuclei mutipli. Gli endoteliomi avrebbero per caratteristica il rapporto stretto di tutti gli elementi del neoplasma con le

pareti vasali; e nelle linfosarcomatosi le cellule abbastanza piccole sarebbero inglobate in un reticolo ben appariscente, ricordante il tessuto reticolato dei gangli.

Nel nostro caso non si può trattare, dopo l'esame microscopico, nè di un endotelioma nè di un linfodenoma o di un linfosarcoma delle ossa.

Gli endoteliomi delle ossa raramente furono osservati multipli (casi di Fritz König, di Narath), hanno uno sviluppo lento e dei limiti netti, contengono grandi quantità di glicogene; i vasi colpiti da proliferazioni endoteliali prendono l'aspetto di cordoni cellulari, talora tubulari, talaltra massicci, molto ramificati e con abbondanti anastomosi; gli endoteli proliferati hanno per lo più la forma cubica o cilindrica, in modo da somigliare alle neoplasie glandolari, da cui la distinzione è possibile solo in base alla presenza del sangue nel lume dei tubuli.

Nel linfosarcoma le cellule, simili a linfociti (donde il nome di linfocitoma proposta da Ribbert), sono racchiuse, con distribuzione abbastanza uniforme, in seno ad un reticolo sottile, vascolarizzato, provvisto di endotelio.

Il cloroma si sviluppa il più spesso in giovani o in fanciulli; predilige in modo particolare le ossa del cranio e della faccia (specialmente i temporali, i parietali, le ossa delle cavità nasale, mascellare, orbitale, in cui di solito sono simmetrici); ha per reperto caratteristico un'estesa infiltrazione periostale; il suo tessuto ha un colore verde erba, forse dipendente da un pigmento metabolico del protoplasma (Recklinghausen), forse da un lipocromo (Chiari, Huber); anemizza gravemente; è un'affezione sistematica dell'apparato emopoietico, con tumore di milza, ingrossamento del fegato, con glandole linfatiche ingrossate e reperto ematico di una leucemia linfatica acuta (cloroma linfatico), o grande sensibilità delle ossa alla pressione e tumefazioni nodose di esse e reperto ematico di una leucemia mieloide (cloroma mieloide). Esso da Recklinghausen, da Paltauf e oggidì da molti patologi viene ascritto alle leucemie.

Si può allora classificare il nostro caso nel gruppo dei mielomi? Le cellule sono press'a poco tutte somiglianti fra loro, ma non sono molto voluminose e d'altra parte il loro protoplasma non è abbondante; esse sono pressochè ridotte al loro nucleo e non hanno l'aspetto epiteliale. Questi caratteri non sono quelli che si descrivono come caratteristici del mieloma; e se l'aspetto generale dei tagli fa piuttosto pensare ad un sarcoma globocellulare, bisogna pur riconoscere che le neoproduzioni a cellule variabili e irregolari, spesso fusiformi, che si ritengono come la caratteristica dei sarcomi multipli, fanno difetto.

Ma d'altra parte, come fanno rimarcare anche Devic e Bériel, in questi tumori multipli delle ossa i caratteri istologici puri sono troppo incostanti per caratterizzare in una maniera assoluta questo o quel tipo; e la variabilità degli aspetti cellulari, sia nello stesso gruppo di tumori, sia nella generalizzazione di uno stesso neoplasma, può osservarsi. Di qui il giustificato imbarazzo di molti autori ad ascrivere in questo o quel gruppo i casi in cui il li-

mite fra mieloma e sarcoma non è facile a stabilirsi. È così, per esempio, che Grosch pubblicava pochi anni fa sotto il nome di mieloma un caso in cui si osservavano al microscopio numerose piccole cellule rotonde con corpi protoplasmatici molto ridotti; che Wieland, dell'Istituto di Basilea, ne ha pubblicato cinque casi perfettamente identici con la denominazione di sarcomi multipli primitivi delle ossa; che Pallasse, Rubier e Goyet, della Clinica medica del prof. Teissier, hanno ugualmente pubblicato di recente un caso in cui all'esame istologico si trovarono solo cellule rotondeggianti, piccole, con grosso nucleo e scarso protoplasma, dall'aspetto cioè di quello di un sarcoma globocellulare, per la quale diagnosi molto propendono.

Se il nostro caso dovesse rientrare nel gruppo dei mielomi costituirebbe certamente una forma atipica. Vi deve rientrare solo se, come ammettono Devic, Bériel, Micheli, ecc., si designano sotto il nome generico di mielomi, considerandoli alla stessa stregua, tutti i tumori primitivi e multipli del midollo delle ossa (le alterazioni del tipo linfadenico eccettuate), tipici o atipici, qualunque ne sia l'aspetto istologico, assai variabile. Però questo concetto assai comprensivo, che coinvolge e considera alla stessa stregua l'insieme dei tumori multipli e primitivi delle ossa, quale che sia l'aspetto delle cellule costituenti, non mi sembra riposi su una salda base scientifica. Tale diagnosi può avere un valore essenzialmente clinico, ma non è giusto catagolare nello stesso gruppo tumori di così differente veste istologica. Mi sembra, quindi, che il concetto di quegli autori che fanno una classificazione isto-patologica dei tumori multipli e primitivi delle ossa sia più accettabile; e, pur riconoscendo con Wieland che il limite fra i mielomi e i sarcomi non è facile a stabilirsi, non esito, sia per la costante assenza della proteina di Bence-Jones nelle urine, sia per l'origine periostea di un tumore della clavicola, sia per l'aspetto morfologico degli elementi cellulari, a classificare la malattia del nostro paziente nel gruppo dei sarcomi globocellulari. Quest'affezione, secondo me, non ha nulla a che fare con l'abituale sarcoma unico delle ossa, costituito di solito da cellule polimorfe, di cui molte fusiformi, e contenente numerose cellule giganti, ma va ritenuta come una vera e propria malattia sistematica delle ossa ad ignota etiologia, con localizzazioni multiple nello scheletro del capo e del tronco, senza produzione di metastasi in altri organi, con fisionomia clinica speciale, con l'aspetto istologico del sarcoma globocellulare, a decorso rapidamente infausto, praticamente inattaccabile dal punto di vista chirurgico.

BIBLIOGRAFIA.

ANDERS e BOSTON. Lancet, 10, I, 1903.
ARNOLD. *Drei Fälle von primären Sarkom des Schadels.* Virchow's Arch., vol. LVII, 1863.
ASCHOFF. *Ein fall von Myelom.* Münch. med. Woch., 1906.
ASKANAZY. *Einiges zum Verständniss der Chlorome.* Ziegler's Beiträge, vol. LXIII, 1916.
BANTI. *Trattato di Anat. Patol.*, vol. I, 1907.
BARBACCI. *Tumori.* Vallardi, 1916.
BAUMGARTEN. *Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine osteosklerose.* Arbeiten aus d. path. Inst. Tübingen, vol. II, 1899.

BERBLINGER. Frankf. Zeitsch. f. Path., Bd. 6, 1910.
BIGNAMI. *Sopra alcune neoformazioni sistematiche midollari.* 1898.
BORST. *Die Lehre von den Geschwülsten.* Wiesbaden, 1902.
BOSTON. Americ. Journ. med. scienc., vol. 125, 1903.
BOURGERHOUT e GRUTTERINCK. *Nedeol. Tijdschr. v. Geneesk.* 1913.
BOZZOLO. *Sulla malattia di Kahler.* Atti del Congresso di Medicina interna di Napoli, 1897.
CANTIERI. *Considerazioni etiologiche e rilievi clinici su di un caso di morbo di Kahler-Bozzolo.* Policl., Sez. med., 1° agosto 1921.
CERVELLINI. Riv. Ven. Scienze med., 1902.
CHARLES e SANGUINETTI. *Multiple myeloma.* Brit. med. Journ., 1907.
COLLINS. *Multiple myeloma, etc.* Med. Record, vol. LXVII, n. 17, 1905.
CONTI. La Clin. Med. It., 1911.
D'ALLOCCO. Arch. it. di med. int., n. 1 e 2, 1900.
DEVIC e PÉRIEL. *Un cas de tumeurs multiples des os sans albumosurie.* Revue de Chirurgie, 10 octobre 1906.
DUBOST. *Tumeurs primitives des os.* Thèse de Paris, 1896-97.
FOÀ. *Trattato di Anatomia Patologica.* Unione Tipog.-Editr. Torinese, 1921.
GIUDICEANDREA. *Tecnica e diagnostica ematologica.* Vallardi, 1920.
GRAWITZ. *Maligne Osteomyelitis, und sarkomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniziöser Anämie.* Virchow's Arch., vol. LXXVI, 1879.
GROSCH. *Multiple Myelome des Schädeldaches.* Diss. med. München, 1905.
HAMBURGER. Johns Hopkins Hospital, vol. 12, 1901.
HANS HIRSCHFELD. *Les myelomes multiples, révue critique.* Folia haemotologica, janvier 1910.
HOFFMANN. *Un cas de myélomes multiples des os.* Zeigler's Beitraege, 1904, Bd. 35, S. 317.
YELLINEK. *Zur klin: Diagnose und path. Anatomie des multiplen Myeloms.* Vircow's Arch., vol. 177, 1904.
JOCHMANN e SCHUMM. *Zur Kenntniss des Myeloms und des sogenannten Kahlerschen Krankheit.* Zeits. f. Klin. Med., 1902.
KAHLER. *Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms.* Wiener med. Presse, 1889.
ID. Prager med. Woch., 1889.
KAHN. Med. Rec., n. 19, 1914.
KALISCHER. Deut. med. Woch., n. 4, 1901.
KAUFMANN. *Trattato di Anatomia Patologica.* Vallardi.
LUBARSCH. *Zur Myelomfrage.* Virchow's Archiv., vol. CLXXXIII, 1906.
LUNGHETTI. *Sopra alcune particolarità istologiche rilevate nello studio di un caso di mieloma multiplo delle ossa.* Clin. med. Ital., 1912.
MAC-CALLUM. *A case of multiple myeloma.* The Journ. of exper. Med., vol. VI, 1901-1906.
MARTINI. Policl., Sez. med., 1915.
MENNE. *Zur Kenntniss der Myelomzellen.* Virchow's Archiv., vol. CLXXXIII, 1906.
MICHELI. Giornale del medico pratico, n. 1, 1921. — *Scritti medici in onore di Bozzolo,* 1921. — Haematologica, vol. II, n. 1, 1921.
PALLASSE, ROUBIER e GOYET. *Tumeurs primitives multiples des os.* Lyon Chirurgical, Tome VI, n. 3, 1° settembre 1911.
PERTIK. *Ueber multiple Myelome.* Pester mediz. chir. Presse, 1888; Wiener med. Wochenschrift, 1890.
RIBBERT. *Ueber das Myelom.* Zeutr. f. allg. Pathol. und pathol. Anat., 1904.
RISEL. *Zur Kenntnis des Chloroms.* Deutsch. Archiv. f. Klin. Med., vol. 72, 1902.
ROSENBLATH. *Ueber Chlorom und Leukämie.* Deutsch. Archiv. f. Klin. Med., vol. 72, 1902
RUTZISKY. *Multiples Myelom.* Deut. Zeit: f. Chir., 1873.
SALTYKOW. *Beitrag zur Kenntniss des Myeloms.* Virchow's Arch., vol. CLXXIII, 1903.
SANDHOF. *Cancer primitif généralisé des os.* Thèse de Tubingen, 1875.
SCARLINI. *Sopra un caso di cosidetto Mieloma multiplo.* Lo Sperimentale, anno LXII, luglio-agosto 1908.
SCHEELE e HUXHEIMER. Zeitschrift für Klinische Medizin, 1904, Bd. 54, Heft 1 e 2.
STERBERG. *Zur Kenntnis des Myeloms.* Zeits f. Heilkunde, 1904.
ID. *Zur Kenntnis des Chloroms.* Ziegler's Beiträge, vol. XXXVII, 1905.
ID. *Primarerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates.* Ergebnisse di Lubarsch-Ostertag, anno IX, serie 2ª.
STOKVIS. Jaresb. f. Tierch., 1891.

STOKVIS-KÜHNE. Zeitsch. f. Biol., Bd. 19, 1883.
TORCHIO. Pensiero medico, n. 48, 1915.
VENTURI. *Di un caso di mielomi multipli.* Rif. med., n. 57 e 58, 1901.
VEREBELY. *Ueber das Myelom.* Beträge zur Klin. Chir., vol. XLVIII, 1906.
VIGNARD e GALLAVARDIN. *Myélomes multiples des os avec albumosurie.* Revue de Chirurgie, 10 janvier 1903.
WIELAND. *Sarcomes primitifs multiples des os.* Thèse de Bâle, 1891.
ID. *Studien über das primär multiplen auftretende Lymphosarkom der Knochen.* Virchow's Arch., vol. 166, 1901.
WINKLER. *Das Myelom in anatomischer und Klin. Beziehung.* Virchow's Arch., vol. 161, 1900.
WRIGHT. *A case of multiple myeloma.* Journal of the Boston Society of med. Sciences, V, 1900.
ZAHN. *Ueber das multiple Myelom, etc.* Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. 22, 1885.
ZAPELLONI. *Tumori epiteliali primitivi delle ossa a tipo tiroideo e paratiroideo.* Tumori, anno II, fasc. V.

II.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DEL R. ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI IN FIRENZE
diretto dal prof. E. BURCI

Sopra due nuove specie di miceti del corpo umano

(Acremoniella Bertii n. sp. — Penicillium Burcii n. sp.)

Dott. GIUSEPPE BERTI, assistente e libero docente.

Data l'importanza sempre maggiore che vanno acquistando nella patologia umana gli ifomiceti, ho creduto che potesse avere un certo interesse l'illustrazione di un caso di micosi da me osservato e studiato, nel quale mi fu possibile isolare due miceti di specie nuova appartenenti l'uno alla famiglia delle «Mucedicaceae» l'altro a quella delle «Dematiaceae».

Il caso clinico si riferisce ad una ragazza (S. O.) di 19 anni. Costituzione sana e robusta; nulla di notevole nel gentilizio ascendente, collaterale e nei precedenti personali.

La presente malattia risale ad un mese prima che si presentasse all'ambulatorio della Clinica. L'ammalata che accudisce a lavori campestri, riferisce che, non portando nell'estate nè calze nè scarpe, le succede spesso di prodursi alle gambe delle abrasioni cutanee dovute a pruni o ad erbe secche. Non sa precisare se la presente malattia si sia sviluppata in corrispondenza di una di dette abrasioni, ma non lo esclude. L'ammalata nell'agosto 1920, si accorse di un noduletto a forma tondeggiante, indolente, che si era formato in corrispondenza della regione anteriore della gamba sinistra, al terzo medio. Il no-

duletto andò lentamente e progressivamente aumentando di volume fino a raggiungere quello attuale di una piccola nocciola. L'ammalata si fece visitare dal suo medico che la inviò all'Ambulatorio della Clinica dove io ebbi occasione di vederla. Mi nacque subito il sospetto che si potesse trattare di un granuloma e ne consigliai all'ammalata l'asportazione. Avutone il consenso, previa anestesia locale con novocaina, con una incisione ellittica circoscrissi il nodulo che asportai suturando la breccia cutanea con tre punti in seta. Il granuloma così asportato, fu messo in una capsula del Petri sterilizzata. La paziente tornò dopo una settimana a farsi togliere i punti e potei constatare la guarigione *per primam*.

Aperto asetticamente il nodulo, notai centralmente una piccola massa di aspetto caseoso, di colorito bianco grigiastro. Eseguii delle semine nei vari terreni colturali; piccola quantità di pus in sospensione in soluzione fisiologica sterile, fu iniettata endoperitonealmente in una cavia. Il nodulo, sezionato, fu fissato in formalina ed in sublimato per l'esame istologico. Vennero pure allestiti dei preparati a fresco col materiale purulento contenuto nel nodulo e, all'esame microscopico, potei osservare numerosi polinucleati, macrofagi e qualche mononucleato tutti più o meno degenerati; abbondante detrito cellulare e delle forme tondeggianti che avevano l'aspetto di conidii.

All'esame istologico del nodulo, riscontrai centralmente un ascesso costituito da detrito cellulare, da leucociti polimorfi in gran parte alterati e, fra di essi, dei corpi tondeggianti od ovoidali ora rifrangenti, ora scuri che probabilmente stavano a rappresentare i conidii del fungillo. All'esterno del granuloma, osservai una zona di tessuto fibro-connettivale ricco di cellule a tipo linfoide e medialmente una zona di cellule epitelioidi con sparsa quà e là qualche cellula gigante polinucleata. Questi diversi tipi cellulari erano compresi in una trama connettivale che, sottilissima al centro del granuloma, si andava man mano ispessendo alla periferia.

La cavia iniettata endoperitonealmente, uccisa un mese dopo l'inoculazione, non presentava all'autopsia alterazione alcuna a carico degli organi toraco-addominali.

Nel terreno acido del Sabouraud, dopo tre giorni, ottenni lo sviluppo di una coltura di ifomicete che all'esame microscopico risultò composta di due specie. Solo dopo pazienti e numerose semine riuscii ad isolarle e ad ottenerne le colture pure. Dal loro esame mi sembrò che potessero appartenere l'una alle *Mucedicaceae* e l'altra alle *Dematiaceae*. Volli ad ogni modo avere il parere di persona di me più competente per la precisa identificazione e mi rivolsi perciò al prof. Gino Pollacci del Laboratorio crittogamico presso la R. Università di Pavia, il quale confermò trattarsi delle due specie su nominate (*Mucediaceae* e *Dematiaceae*) e precisamente appartenenti una al genere *Penicillium Link.* e l'altra al genere *Acremoniella Sacc;* entrambe specie nuove che il prof. Pollacci volle dedicare una al mio illustre maestro prof. Burci e l'altra a me (1).

Riferirò i caratteri microbiologici dei due ifomiceti da me isolati.

Penicillium Burcii. n. sp. — Sull'agar acido glucosato-peptonizzato del Sabouraud, già dopo due-tre giorni, alla temperatura di 18° cent. si sviluppano delle colonie di aspetto cotonoso, di colorito bianco giallastro che si estendono in superficie e confluiscono assai rapidamente. Nelle colture in brodo del Sabourand si formano, alla superfice del liquido, delle colonie in tutto simili a quelle che si sviluppano in agar. Agitando il brodo, nei primi giorni, la col-

---

(1) G. Pollacci. *Miceti del corpo umano e degli animali.* Atti del R. Istituto Botanico della Università di Pavia, 1921, vol. XVIII.

tura cade al fondo sotto forma di fiocchi ma quando si è formata una cuticola sulla superficie del liquido, essa cade inalterata sul fondo della provetta. Sull'agar ed in brodo semplice, attecchisce male e cresce assai stentatamente.

Se si esamina un preparato fatto col materiale tolto dai tubi di coltura, si osservano abbondantissime spore piccole, debolmente colorate in bruno, non sempre disposte a catena (perchè nel distendere la coltura sul vetrino con l'ansa di platino, si distaccano i conidii dai conidiofori). Esaminando una microcoltura in vetrino da microscopio con vaschetta, si osservano numerosissime e fitte catenelle con sterigmi brevi e sottili. Il micelio è ramificato e nelle vecchie colture è grosso, molto settato e verrucoso. Seguendo lo sviluppo del micelio, si osserva dapprima la formazione di brevi conidiofori sui quali si sviluppano spore piccole, per lo più globose, disposte a catena, ed in un periodo più avanzato dai conidiofori si originano degli sterigmi numerosi che portano spore disposte a catenelle. Talvolta all'apice dell'ifa fruttifera si forma un rigonfiamento tondo, ialino che ben presto si trasforma in sterigma su cui si formano le catene di spore.

Ecco il reperto micrologico emesso:

Penicillium Burcii. n. sp. — *Coloniis in agaro cum glucosio cultis, albis, floccosis, dein griseo-avellaneis; hyphis sterilibus ramulosis, hyalinis, septatis, repentibus vel adscendentibus,* 6-7 μ *diam; conidiophoris erectis, simplicibus, septatis, hyalinis* 50-110 μ *longis, sursum paucos ramulos gerentibus. Ramulis in catenulas conidiorum abeuntibus; conidiis globosis, rariter elipsoides, levibus, pallide fuligineis,* 4-5 μ *diam.*

Habit. in parvo tumore mulieris, socia Acremoniella Bertii n. sp. *Florentia.*

Clarissimo Chirurgo Burcii dicatum.

Acremoniella Bertii. n. sp. — Anche questo ifomicete si sviluppa assai bene e presto sul terreno acido del Sabouraud alla temperatura di 18 gradi. Le colonie sono assai simili a quelle del *Penicillium Burcii* e si comportano allo stesso modo nelle colture in brodo acido del Sabouraud. Si sviluppa male e cresce stentamente in agar e brodo comune.

All'esame microscopico in vetrino con vaschetta, si osserva che nei primi stadi di sviluppo, il micelio produce dei conidiofori più sottili di esso, non ramificati e spesso settati con all'apice un solo conidio sferico, liscio, dapprima ialino ma che ben presto si colora in bruno intenso. Il conidio staccandosi riproduce la specie. Non bisogna confondere gli stadi giovani di sviluppo dell'*Acremoniella* con quelli del *Penicillium* col quale spesso vive associata: mentre le ife fruttifere del *Penicillium* portano all'apice un rigonfiamento che rimane ialino e poi si trasforma in sterigma, il rigonfiamento dei conidiofori dell'*Acremoniella* si trasforma in spora colorata, globosa che si distacca a riprodurre la specie.

Il reperto micologico emesso è il seguente:

Acremoniella Bertii. n. sp. — *Coloniis in agaro cum glucosio cultis; hyphis*

sterilibus repentibus, ramosis, septatis, hyalinis, sparsis, 4-5 μ diam.; conidiophoris erectis vel curvatis, non cuspidatis hyalinis, 15-25 μ longis; conidiis globosis, continuis, 6-7 μ diam. fuscis.

Habitat in parvo tumore mulieris socio Penicilio Burcii n. sp.; *Florentia. Doctori Josepho Berti dicata.*

Colorazione. — Come ho già detto, l'esame microscopico tanto dell'*Acremoniella* che del *Penicillium*, riesce assai meglio in vetrino da microscopio con vaschetta, senza colorazione. Per gli strisci presi direttamente dai tubi di coltura, mi sono servito, come metodo di colorazione, del violetto di genziana, del bleu di Unna, del Giemsa e del metodo Gram-Ribbert.

Le spore e gli ifi non resistono al Gram.

Allo scopo di studiare l'eventuale azione patogena dei miceti da me isolati, e di vedere se si possa riprodurre negli animali da esperimento la lesione riscontrata nell'uomo, ho eseguito delle inoculazioni sottocutanee ed endoperitoneali nella cavia (1). In seguito ad iniezioni endoperitoneali di brodo-coltura di *Acremoniella* e di *Penicillium*, all'autopsia delle cavie non si riscontra alterazione alcuna a carico degli organi toraco-addominali. Facendo invece una piccolissima incisione della parete addominale e del peritoneo ed introducendovi un frammento della cuticola che si forma alla superficie della brodocoltura, si è potuto osservare, dopo pochi giorni, fatti reattivi intensi, con formazione di ascesso in corrispondenza del punto dove vennero introdotte le colonie ed aderenze delle anse intestinali fra loro.

Nel resto del peritoneo, in seguito ad inoculazione di coltura di *Acremoniella*, non si osservarono alterazioni di sorta; col *Penicillium* invece qualche volta si sono visti sul peritoneo scarsi noduletti granulomatosi di colore bianco grigiastro.

Le iniezioni sottocutanee tanto dell'*Acremoniella* che del *Penicillium*, danno luogo alla formazione di noduli in corrispondenza del punto di inoculazione che a volte aderiscono alla cute e si ulcerano, tal'altra invece, nello spazio di 20-40 giorni, si riassorbono e scompaiono completamente. Le retrocolture fatte col materiale purulento dalle lesioni sottocutanee e peritoneali, furono sempre positive tanto per l'*Acremoniella* che per il *Penicillium*.

Il reperto istologico dei noduli provocati con l'iniezione di brodocoltura dei micromiceti, è del tutto simile a quello osservato nel nodulo asportato nella donna. Anche qui si osserva all'esterno una zona fibroconnettivale ricca di elementi a tipo linfoide e di cellule plasmatiche; medialmente una zona di cel

---

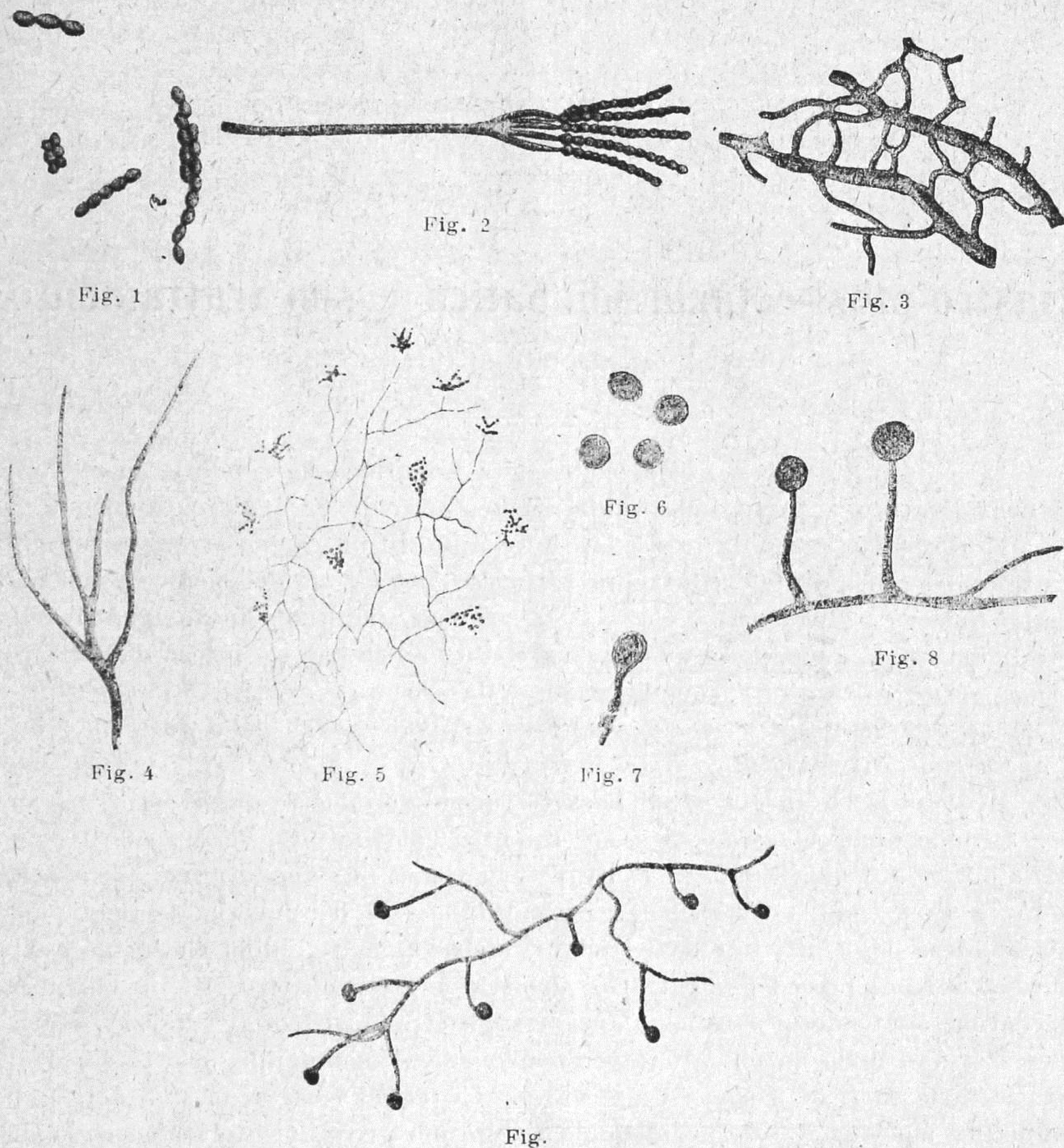
(1) Ricerche più minute sull'azione patogena dei due micromiceti, sono oggetto di studio di due assistenti della Clinica: Il dott. Lupi ha preso in esame l'«Acremoniella Bertii» e il dott. Campatelli, il «Penicillium Burcii».

lule epitelioidi fra le quali è ben evidente qualche cellula gigante, ed infine, al cèntro, l'ascesso formato da detriti cellulari amorfi e leucociti polinucleati fra i quali è possibile distinguere dei corpi tondeggianti, ialini, rifrangenti (*Penicillium Burcii*) oppure di colorito bruno (*Acremoniella Bertii*) che stanno a rappresentare le spore del fungillo che, iniettate, provocarono la formazione del granuloma.

Mentre nessuna *Acremoniella* è stata mai, ch'io mi sappia, incontrata sul corpo umano, diversi sono gli ifomiceti del genere *Penicillium* isolati e descritti nella patologia umana. Così il *Penicillium crustaceum* (Fries); il *P. minimum* (Siebenmann); il *P. pictor* (Naveau-Lamaise); il *P. brevicaule* var. *hominis* (Brumpt e Langeron); il *P. mycetomagenum* (Mantelli e Negri) ed il *P. anisopliae* (Vuillemin).

Dal granuloma da me operato e descritto, ho isolato due micromiceti che inoculati nelle cavie, tanto associati quanto separatamente, riproducono un granuloma del tutto simile a quello osservato nell'uomo. Riesce quindi difficile stabilire se nella paziente, l'affezione sia stata dovuta ad uno solo dei due miceti oppure ad entrambi.

Ho ritenuto di un certo interesse il caso clinico da me riportato, se non altro per richiamare sempre più l'attenzione degli studiosi sulle micosi del corpo umano che possono spesso sfuggire ed essere confuse con forme gommose o tubercolari.



SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Penicillium Burcii. n. sp.

FIG. 1 — Conidii staccati dagli sterigmi diversamente raggruppati (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 2. — Conidiofori con sterigmi e conidii a completo sviluppo (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 3. — Micelio a completo sviluppo (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 4. — Estremità del micelio (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 5. — Micelio, conidiofori e conidii visti a piccolo ingrandimento in microcoltura (ob. oc. 4 Kor.).

Acremoniella Bertii. n. sp.

FIG. 6. — Conidii isolati (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 7. — Conidio in germinazione (ob. Apoc. 3mm, oc. 8, Comp. Kor.).
FIG. 8. — Conidioforo con conidii (ob. 8, oc. 4 Kor.).
FIG. 9. — Micelio, conidiofori e conidii a piccolo ingrandimento in microcoltura (ob. 4, oc. 4 Kor.).

III.

Policlinico di Sant'Orsola in Bologna
Trattenimenti di Chirurgia ai Medici ed agli Studenti

Gastro-ptosi-ectasia idiopatica e suo trattamento.

Prof. B. Schiassi, docente di Clinica Chirurgica.

L'incessante progresso della conoscenza scientifica ha condotto lo studioso a considerare una parte dello scibile medico secondo un indirizzo nuovo.

Molte malattie che da prima si contenevano in un campo strettamente chirurgico od unicamente medico, ora attirano l'attenzione del medico e del chirurgo insieme: gli è per ciò che si è andata formando una nuova branca della medicina che si è chiamata « *Chirurgia Medica* » con che s'è inteso di indicare, come scrissi altra volta, quella parte della scienza « *che ha per oggetto lo studio e la trattazione di quelle malattie che abbisognano della dottrina e dell'opera concordi del medico e del chirurgo* » (1).

Medicina e Chirurgia per il passato furono sorellastre quasi ostili, ma ormai a buon diritto possono dirsi sorelle, anzi gemelle unite da un solo tronco. La Chirurgia d'un tempo era equivalente ad una qualunque altra parte della terapia o poco più, poichè sia per consuetudine, sia per inerzia, troppo spesso prescindeva dagli atti intellettivi elevati essenzialmente clinici che di necessità devono sempre precedere ogni atto ponderatamente curativo. Ma la chirurgia moderna mettendosi parallela, anzi compenetrandosi colla Clinica Medica, deve fornirsi della nozione di tutte le correlazioni fisio-patologiche intercedenti fra le varie parti del corpo e conoscere tutti i fattori costituenti una data individualità morbosa, e solo acquistando l'abito del procedimento logico che chiarifica la patogenesi e conduce alla diagnosi, solo con tutta questa base di Clinica Medica, può la Chirurgia proficuamente esercitare l'arte sua anche per un numero cospicuo di malattie che fino ai tempi nostri erano oggetto di studio e di trattazione pel solo Internista.

Un cotale indirizzo ora solamente presso di noi ha avuto per la prima volta solenne affermazione nel recente Congresso di Napoli 1921. Il prof. Maragliano nel suo discorso d'inaugurazione ha detto:

« Un fatto nuovo conferisce oggi speciale importanza alla nostra riunione; « l'alleanza fra Medicina Interna e Chirurgia che in questo momento viene qui « ufficialmente consacrata, ha un significato che varca i confini di un cerimo-

(1) Il Grande di Francoforte soleva dire che taluni concetti vanno utilmente ripetuti.

« niale ma assurge ad un'alta importanza scientifica e pratica..... e la nostra « alleanza è poi rafforzata da un compito nobilissimo che abbiamo comune, « quello di dare alle scolaresche una cultura Clinica nuova quale è richiesta « dalla missione che i giovani laureati hanno nella società ».

Queste parole alludono al fatto della sanzione ufficiale *Italiana* per parte delle due maggiori associazioni nostre di Medicina e di Chirurgia, ma il Naunyn di Strasburgo ed il Mikulicz di Breslavia da parecchi anni avevano affermato la necessità del nuovo indirizzo: in Italia poi mentre sembrava esistere una certa sconoscenza od almeno una certa indifferenza circa l'opportunità di considerare e di trattare questa parte della scienza in maniera nuova, io proponevo, diciassette anni or sono, alla Facoltà Medica di Bologna la istituzione di un corso di lezioni con l'intendimento di dare ai nostri giovani quell'insegnamento cui ha alluso, precisamente colle ultime parole ora riportate, il professor Maragliano al recente Congresso di Napoli.

Le mie lezioni incominciarono il 5 Febbraio 1905 con una prelezione che fu pubblicata in Gazzetta Osp. e Cl. di quell'anno.

Così che oggi conviene riconoscere che una sanzione ufficiale italiana al fatto nuovo è avvenuta in realtà al Congresso di Napoli, ma altra sanzione ufficiale era già avvenuta sino dal Febb. 1905 per parte della Facoltà di Bologna quando accoglieva favorevolmente la mia proposta. È da riflettere che il progresso della scienza avviene per lo più con lentezza, per gradi; così anche la sua diffusione; quello che concerne la Chirurgia Medica ha avuto conseguentemente una evoluzione lentissima se si considera che in Italia sono occorsi quasi vent'anni prima che si sia riconosciuto nell'ambiente ufficiale di un Congresso la giustezza di quanto io affermava da Bologna fin dal 1905, in un ambiente ufficiale di Congresso, donde per lo più si diffondono idee che hanno l'assentimento delle maggioranze.

Credo che il tardo sviluppo del nuovo indirizzo abbia avuto le sue origini da talune condizioni inveterate della mentalità generale così dei medici come dei chirurghi.

Dai tempi più lontani un gran numero di giovani laureati si dava con predilezione allo studio esclusivo delle malattie interne e poi all'esercizio professionale quali medici *solamente* internisti, mentre altri volgevano ogni loro attività intellettuale e materiale alla patologia chirurgica od all'esercizio delle manualità operatorie. Così si formavano classi di professionisti ben numerose di cui una parte, la prima, si abituava a trattare esclusivamente problemi di medicina interna disinteressandosi del tutto di questioni di chirurgia, l'altra parte dedicata di continuo alla patologia esterna ed alla medicina operatoria non si metteva in grado di assumere nè la dottrina nè l'abitudine mentale per affrontare le difficoltà scientifiche e pratiche inerenti all'esercizio della medicina interna.

Poi negli ospedali avveniva che al sopraggiungere della minima complicazione d'ordine medico in un malato, stato ammesso in un reparto di chirurgia, ecco che si invocava l'intervento immediato dell'internista, ed il chirurgo si esimeva dall'occuparsi del nuovo episodio morboso: similmente all'insorgere

di una malattia chirurgica in un infermo di medicina, subito era chiamato il chirurgo perchè a questo si soleva dare molto volentieri l'incarico e la responsabilità della cura. S'intende che questo non si avverava che quando il malato presentava un quadro morboso di difficile riconoscimento, nel qual caso il malato era trasferito addirittura nell'altra sezione d'ospedale, dopo di che il primo osservatore, medico o chirurgo, non dava più il più piccolo pensiero ai quesiti diagnostici o terapeutici che l'infermo avesse potuto offrire.

Una condizione affatto analoga, direi parallela, la si osservava nei libri: fino a quelli pubblicati or fa circa un decennio, le malattie di pertinenza medica e chirurgica erano esposte partitamente in trattati diversi: l'ulcera gastrica, la gastro-entero-ptosi, la calcolosi biliare, le angio-colecistiti e tante altre malattie erano svolte esclusivamente nei libri di medicina, nei quali non si faceva mai altro che un cenno fugace di quanto era di pertinenza chirurgica ed alla fine di ciascun capitolo spesso si leggeva la frase consueta: «*vedere i testi di chirurgia*». D'altra parte nei libri di chirurgia si dava un grande sviluppo all'anatomia patologica ed alla terapeutica chirurgica di queste malattie, mentre tutto ciò che si riferisse a patogenesi, ad evoluzione ed a sintomatologia, era ridotto a poche notizie sommarie. Talchè chi voleva istruirsi ampiamente in un dato argomento era costretto a rivolgersi a più trattati, ad assumere quindi il suo sapere da varî autori senza poter giungere spesso alla conoscenza della dottrina in modo completo ed uniforme.

Mentre perdurava da una lunga serie di anni quella specie di partizione dottrinale e pratica di cui ho fatto ora menzione, un forte gruppo di studiosi sentiva nella scuola e poi nello esercizio giornaliero della professione il bisogno di conquistare un patrimonio di dottrina che potesse soddisfare alle esigenze della pratica medica insieme e chirurgica. Il laureando nella scuola di Clinica Medica apprendeva tutte le nozioni inerenti a quella specie di malattie sumentovate, ma unicamente nozioni d'ordine *medico;* nella scuola di Clinica Chirurgica per quelle stesse malattie apprendeva quanto poteva avere attinenza alla *Chirurgia;* il laureando faceva infine la sintesi medico-chirurgica *da solo* o durante i mesi universitari o nei primi tempi dell'esercizio privato o di condotta: un lavoro di sintesi questo difficilissimo e faticosissimo e solo chi ha avuto l'opportunità di avere diuturno contatto con questi colleghi appena laureati e posti subito nelle più gravi circostanze professionali, può esser convinto di quale e quanta ammirazione siano meritevoli specialmente i medici condotti, quando, isolati e in ambienti talvolta ostili, superando le più grandi difficoltà d'ordine intellettivo e culturale, riescono a trionfare nel porre la diagnosi giusta di una malattia medico-chirurgica nello stabilire l'indicazione di una operazione e finalmente nell'eseguirla essi stessi *senza aiuti* con pieno successo; compiere cioè *da soli,* in *ambienti inadatti* una serie di atti mentali e materiali della più grande importanza. Per soddisfare adunque ad una grande necessità culturale di questi laureandi e di questi medici pratici, ecco adunque rendersi evidente la opportunità di dare agli studiosi sin dagli anni universitari una dottrina medico-chirurgica *unificata,* una cultura clinica nuova, come dice il Maragliano, «*quale è richiesta dalla missione che i giovani lau-*

reati hanno nella società » cioè dare all'insegnamento un indirizzo tale che precisamente dall'epoca della scuola lo studente sia abituato alla sintesi medico-chirurgica attraverso ad un insegnamento clinico metodico già riconosciuto buono nell'esperienza della scuola ed impartito in modo da condurre il giovane ad un possesso completo della materia in forza del quale possesso egli si trovi poi in grado di giungere senza grandi difficoltà alla risoluzione di problemi scientifici e pratici che si offriranno nella diagnostica e nella terapeutica delle malattie mediche di carattere medico ed insieme chirurgico (1).

Lo Schlesinger ch'era uno dei più vigilanti docenti e quindi più in grado di avvertire le necessità culturali delle scolaresche si dedicò anni or sono, quando insegnava a Vienna, alla compilazione di un volume nel quale riunì la trattazione medica e chirurgica di molte malattie. In Francia seguì la stampa di un altro trattato medico-chirurgico ad opera di tre aggregati: A. Mathieu, L. Sencert, T. Tuffier, che si occuparono particolarmente delle malattie dello stomaco e dell'esofago; altro trattato è comparso di recente in Francia per presentare allo studioso l'insieme delle nozioni mediche e chirurgiche d'ordine ginecologico. Se queste pubblicazioni non hanno raggiunto quella perfezione che da taluno potrebbe desiderarsi, pur tuttavia stanno a dimostrare che nella coscienza generale è veramente sentito un bisogno nuovo che si vorrebbe soddisfare appunto con queste pubblicazioni di carattere medico-chirurgico unitario.

È da riflettere che una cultura particolare medico-chirurgica non solamente costituisce un valido aiuto per il giovane laureato, ma anche per chi si accinga a discutere in adunanze scientifiche od a trattare di diagnosi e di terapeutica in consulto al letto del malato. Non è rara l'evenienza che davanti ad un infermo che presenti difficoltà di diagnosi e di cura si proceda al consulto con qualche personalità medica: ma arrivato dopo il diagnostico alla terapia, il consulente sente la necessità d'interpellare altro collega chirurgo che esprima il suo avviso sulla indicazione e l'attuazione di eventuale cura chirurgica. D'altra parte non è rara l'evenienza che il chirurgo che per primo vide un infermo avverta la necessità d'interpellare un collega internista su di una diagnosi incerta. Così fatto concorso di più consulenti può essere occasione di disaccordi di opinioni con quanto danno degli accertamenti scientifici e spesso anche degli interessi dei malati è agevole immaginare.

Anche da poco è stato lamentato un certo *dualismo* fra medici e chirurghi ed io parlandone in «Critica Clinica del Basedow» (2) ho indicato il modo che mi sembrava buono per eliminarlo; questa eliminazione utile nelle competizioni dottrinarie è altrettanto utile nel consulto presso l'uomo infermo se per

(1) Proprio ora (1922) l'opportunità di istituire corsi Universitari di lezioni medico-chirurgiche è stata riconosciuta anche in Francia dove, a Parigi, A. Chauffard e P. Duval si sono associati per svolgere la materia il primo con intendimenti medici, il secondo sotto il punto di vista chirurgico. Questi corsi avrebbero una maggiore unità e quindi sarebbero più utili se le lezioni medico-chirurgiche fossero impartite da *un solo insegnante* chirurgo-medico.

(2) *Policlinico*, Sezione Chirurgica, 1920.

le malattie medico-chirurgiche sia prescelto un consulente fornito di quella speciale coltura medico-chirurgica che più volte ho indicato.

È notorio che in molte città ebbero grande rinomanza taluni vecchi chirurghi ch'erano ricercati per consulto perchè, come si adduceva, « *erano anche buoni medici* ». La ragione di tale rinomanza stava nel fatto che essi associando la dottrina clinica col sapere operatorio, erano in grado più degli altri di apprestare i consigli più appropriati; gli è che la cooperazione fra le varie facoltà mentali e culturali *nel cervello dello stesso individuo* ha un altissimo valore, perchè più intima e spirituale e riesce ad una sintesi più coordinata e fattiva di quello che sia l'opera medica e chirurgica di più persone.

Tutto questo che vado dicendo e scrivendo da parecchi anni ha lasciato la pluralità dei chirurghi nostrani nella più semplicista indifferenza; anche un Clinico Chirurgico italiano ch'ebbi occasione d'intrattenere sull'argomento, mi manifestò candidamente di non aver portato affatto la sua attenzione sull'importanza di simili concetti... moderni; ve la ha ben portata la Facoltà Medica di Bologna, ve la ha ben portata quella intelligenza acutissima di I. Mackenzie che ne ha scritto anche di recente nel prezioso volume: *L'avvenire della Medicina* (1); fra noi ve la portarono parecchi internisti: Bozzolo, Micheli, Michelazzi, oltre al Maragliano, che nei Congressi 1907-908, richiamando i miei studi sul M. del Banti, davano il loro assentimento per un maggior sviluppo alla Chirurgia Medica nel senso da me iniziato ed anche qui caldeggiato.

Avviene a molti chirurghi quello che accade alle volte agli uomini politici, che cioè per orientare la loro mentalità secondo nuovi indirizzi hanno bisogno di molto tempo e di ripetute stimolazioni. Forse per la più parte di essi sarebbe di gran profitto la lettura, *ma con meditazione*, dell'aureo scritto, cui ho accennato, del Mackenzie, dove è detto, fra un gran numero di pensieri molto giusti, anche quello che venni raccomandando con tanta costanza da molto tempo a proposito della cultura del chirurgo.

Convinto dell'utilità di un insegnamento impartito con questi criteri, anche quest'anno ho tenuto un corso di Chirurgia Medica a Bologna, in S. Orsola; pubblico qui una delle lezioni del corso, che rappresenta un esemplare del come io intenda possa essere assolto l'ufficio di dare ai giovani una parte dell'insegnamento clinico che, raccogliendo molti richiami di fisiologia, come di farmacologia, di patologia, come di radiologia e di medicina operatoria, offra la guida ad utilizzare secondo rettitudine ragionativa per un dato gruppo di malattie, l'insieme della dottrina e della pratica medica e chirurgica.

Questo signor B., di 36 a., veniva a Bologna il giorno 20 luglio 1920 da Lugano per essere consigliato nella cura delle sue sofferenze: mi narrava che negli anni scorsi aveva consultato varie personalità mediche e chirurgiche della Svizzera: che tutte erano state concordi nel giudicarlo affetto da ingran-

(1) Editore F. Alcan, Paris, 1922.

dimento e spostamento dello stomaco: che gli era stato proposto un atto operatorio che da lui accettato era stato eseguito dal Clinico Chirurgico di Zurigo: l'operazione, che gli dissero esser stata una gastro-enterostomia, non gli aveva recato nessun vantaggio, perciò domandava ulteriore soccorso tanto più che il peso del suo corpo da 75 kg. ch'era primitivamente era disceso a 50 kg. e poi a 41.

Dai sintomi di cui ci occuperemo tosto credetti d'inferire che vi doveva essere un difetto di svuotamento gastrico e pregai il prof. Busi di sottoporre il paziente all'indagine radiologica: dalla quale risultò: « la nuova bocca ana-« stomica non dà segni di funzionamento; il duodeno appare molto dilatato « nelle sue prime porzioni ed esiste, per me, in modo *certo*, una stenosi duode-« nale bassa che preciserei nel punto di passaggio fra la terza e la quarta por-« zione del duodeno. Lo stomaco è ptosico-ectasico ».

Si trattava adunque di turbe digestive da ingrandimento e spostamento gastrico che non erano state menomamente modificate dalla operazione.

Credetti allora di incoraggiare il B. di assoggettarsi ad una nuova operazione che fu difatti praticata da me il 31 luglio 1920: aperto l'addome trovai una disposizione viscerale precisamente conforme a quella descritta dal prof. Busi: piloro e duodeno dilatati; la gastro-enterostomia praticata dal chirurgo tedesco era una V. Hacker classica in uno stomaco che aveva considerevoli dimensioni: la comunicazione gastro-intestinale non presentava alcun difetto. Praticai allora una gastro-plicatio con la tecnica che descriverò più oltre.

Dopo un mese l'I. lasciò Bologna in completo benessere e ad oltre un anno di distanza mi scrive, ottobre 1921, che sta ottimamente, mangia di tutto, digerisce benissimo ed ha raggiunto il peso di 78 kg.

È da gran tempo che medici e chirurghi sono stati indotti a portare sulla gastro-ptosi-ectasia idiopatica la loro attenzione e nei varî tempi le provvidenze terapeutiche immaginate così di carattere medico come chirurgico furono ben numerose; ma un trattamento che sia stato accettato dalla generalità dei terapisti non esiste ancora, tanto è vero che anche nell'anno decorso s'è sentita la necessità di discuterne al Congresso della Società It. di Chirurgia (Napoli, ottobre 1921).

Prescindendo dalle cure immaginate dagli internisti le quali meritano di essere prese in considerazione ma solo pei casi di poca gravezza, devo rilevare che fra i chirurghi vi è discrepanza fra chi concede maggior favore alla gastro-plicatio sola, chi alla gastro-pessia, chi alla gastro-enterostomia, chi alle operazioni di plicatio, di pessia e di stomia variamente associate.

La revisione critica di ciascuno di questi provvedimenti fa ravvisarvi del buono ed induce a reputare che vi siano dei casi in cui questo e quel processo possa dare dei risultati confortanti, quali sono stati più volte riferiti dai varî autori: tuttavia un giudizio preciso che abbia dato la designazione del procedimento *tipo* per la generalità dei casi non è stato ancora emesso. Ben è vero che in Clinica nel voler schematizzare si può andar incontro ad errate valutazioni: « *per ciascun malato, la cura dev'essere particolare* », ma io ritengo che nel caso dei gastro-ptosici-ectasici sia lecito concedere il maggior favore ad una maniera di operare che bene si adatta alla pluralità di essi.

Gli argomenti che tendono a far considerare che sia lecito dare codesto favore alla operazione che or ora indicherò, provengono non solo da considerazioni di esperienza clinico-operativa, ma anche da elementi che concernono le modalità di origine e di evoluzione della malattia.

Poichè questa esposizione ha il carattere di trattenimento clinico, mi è fatto obbligo di esporre quanto di essenziale conviene aver presente perchè voi possiate essere ben edotti dell'importante questione.

Il provvedimento operatorio di cui ci occuperemo nei suoi particolari e nelle sue ragioni, apparirà giustamente indicato anche in altre affezioni, ma per ora fisseremo la nostra attenzione sul contegno operatorio da preferirsi nella *dislocazione* e *distensione dello stomaco per debolezza,* da differenziarsi dalla *dislocazione e distensione per sforzo* (stenosi pilorica).

Nei riguardi degli individui soggetti a questa forma morbosa, il Rowsing ha creduto distinguere una «*maternelle ptose*» da una «*verginelle ptose*» intendendo con ciò di considerare a parte la caduta viscerale con rilasciamento delle pareti addominali, come si può avere nelle donne che hanno partorito, dalla caduta viscerale senza rilasciamento parietale come si può avverare in talune donne che non hanno mai figliato. Credo che l'espressione del Clinico di Kopenaghen non meriti, almeno nel nostro linguaggio, di essere accettata, poichè nel 10 o nel 15 % delle nostre osservazioni si tratta di *uomini* e di *donne* con tono muscolare delle pareti addominali ben conservato, discorrendo dei quali noi non possiamo esprimerci con la frase «*ptosi maternelle*» in quanto che il fatto delle ptosi non è in questi casi affatto collegato con alcun rilasciamento parieto-muscolare.

Nelle condizioni normali il tessuto muscolare dello stomaco possiede le proprietà generali dei muscoli lisci; grande estensibilità, disposizione alle retrazioni toniche ed alle contrazioni ritmiche; il tono ed il ritmo dipendono molto dalla temperatura, ma l'innervazione del viscere è quella che sopra tutto governa i singoli movimenti muscolari. Ora in certi individui, il più sovente in donne, esiste una debolezza *congenita* della muscolatura, ch'è poi anche congiunta con una esilità dei legamenti sospensori del viscere, fatto questo che può coesistere con una certa esilità della muscolatura e degli elementi di sospensione di parecchi altri organi addominali.

Cotale debolezza strutturale nei riguardi dello stomaco, di cui qui ci occupiamo, può costituire la principale condizione predisponente alla ptosi ed alla dilatazione, quando l'individuo sia costretto ad esporsi a cause determinanti, costituite spesso per necessità professionali o sociali a prender cibo con modalità incongrue ed a sottoporre quindi lo stomaco a carichi eccessivi od a digestioni laboriose; si hanno allora i primi perturbamenti della funzione gastrica, in quanto la muscolatura quando non abbia la compagine strutturale così vigorosa da ipertrofizzarsi finisce col cedere e rilasciarsi; lo stomaco allora si allunga e si dilata e così ingrandito stira sui suoi legamenti e non solo vengono trascinate in basso la porzione pilorica e le prime porzioni del duodeno, ma talvolta anche la seconda e persino parte della terza porzione di questo tratto di intestino; ma v'è un tratto del duodeno che non può essere rimosso dalla sua sede ed è precisamente quello intimamente connesso col legamento del Treitz: è questa una formazione muscolo-aponeurotica appiattita e triangolare che originando dal pilastro sinistro del diaframma si porta in basso e si espande a guisa di ventaglio in modo da comprendere la maggior parte del lato postero-

esterno della ultima porzione del duodeno: questa disposizione anatomica ha una grande importanza, perchè allorquando lo stomaco sia indotto alla discesa, mentre il viscere insieme col piloro ed eventualmente colle prime porzioni del duodeno si spostano in basso, il legamento muscolo-aponeurotico mantiene fissa a livello della seconda vertebra lombare la porzione ultima del duodeno: donde si stabilisce un'angolazione stenosante: così fatta stenosi benchè, come s'intende, possa essere solo intermittente non suole restare lungo tempo senza influenze meccaniche sulla ulteriore funzione dello stomaco, in modo che si può stabilire un circolo vizioso pel quale l'impedito o difficoltato svuotamento del ventricolo, che s'avvera per l'angolazione, ha per effetto di accentuare la ptosi e la dilatazione, mentre la ptosi e la dilatazione alla lor volta costituiscono condizioni che aggravano sempre più il grado dell'inflessione del duodeno e quindi le difficoltà dello svuotamento dello stomaco: a dimostrazione positiva e visiva di questo avvenimento offro il reperto che il prof. Busi trovò nel caso di questo signor B. che gli fece scrivere: «*esiste qui con certezza una stenosi bassa del duodeno*». (Fig. *A* e *B*).

Queste alterazioni statiche e dinamiche che ho esposto per lo stomaco e pel duodeno, io le ho specificate qui perchè desse rappresentano le alterazioni principali e spesso primordiali che si verificano nei malati di cui qui ci occupiamo; ma occorre tener presente che possono istituirsi o contemporaneamente o successivamente per predisposizione congenita anche altre alterazioni di sede e di funzione di altri organi addominali, colon, fegato, ecc., che per ora non prendiamo in esame particolare; come pure bisogna tener presente che se è dato rinvenire in Clinica talune ptosi in cui conviene riconoscere che l'elemento etiologico è riposto originariamente ed unicamente in un difetto strutturale, *intrinseco,* muscolo-sieroso dei visceri, si possono altresì riscontrare talune altre ptosi delle quali l'etiologia è più complessa, in quanto che sono intervenuti oltre a quelli intrinseci anche fattori *estrinseci* rappresentati da debolezze e rilasciatezze delle parti addominali: così da caratterizzare quella forma morbosa che il Clinico danese ha creduto di indicare con: *ptosi maternelle.*

Visti alcuni dati fondamentali etiogenetici conviene che rivolgiamo la mente alle manifestazioni di questa infermità: si tratta di persone che per lo più vengono a noi in estrema magrezza: si lamentano di una certa tensione, di una molestia tormentosa e di pesantezza all'epigastrio sopra tutto dopo il pasto: hanno spesso cefalea al mattino dopo il risveglio: dopo alcune ore dall'assunzione del cibo hanno crampi allo stomaco, borborigini intestinali: spesso v'è anorresia: sete; rari sono i vomiti e le nausee; si può avere qualche accenno al mericismo. Frequenti sono le turbe nervose: vertigini, palpitazioni, arrossamento del viso e delle orecchie, sonnolenza, sbadigli, tristezza, impossibilità di applicazione intellettuale, turbe mestruali in forma di menorragie alternate con amenorree.

La raccolta dei segni fisici è molto importante per giungere alla diagnosi: la distensione gassosa del ventricolo colla miscela del Frerichs può rendere evidente la sede e la forma dell'organo: il guazzamento, *specie se rilevato* 6, 7 *ore dopo il pasto,* indica un sicuro ristagno degli alimenti: è utile allora fissare

l'attenzione sui criteri differenziali fra ristagno gastrico da stenosi cicatriziale del piloro e difficoltà di svuotamento da gastro-ptosi-ectasia idiopatica:

la stenosi cicatriziale ha come precedente morboso una sindrome ulcerosa di cui si possono avere notizie da una anamnesi rigorosa;

nella stenosi cicatriziale lo stomaco si svuota male qualunque sia la positura tenuta dal paziente: nella gastrectasia i. lo stomaco suole svuotarsi del tutto nel prolungato decubito orizzontale, così che al mattino lo stomaco pto-

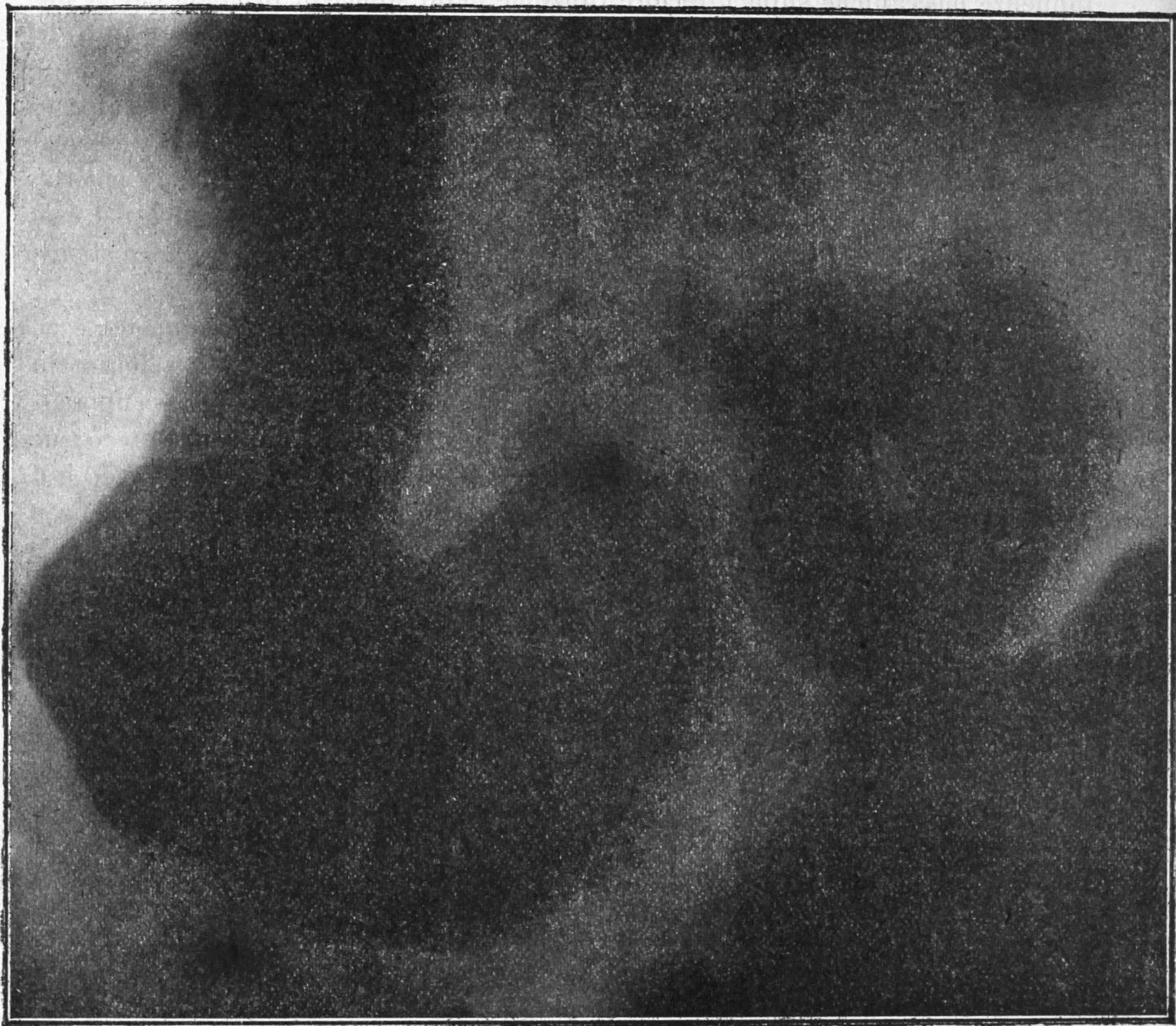


Fig. A. – Radiografia (prof. Busi) che si riferisce a questo caso di stenosi bassa del duodeno.

sico suole esser vuoto, quello affetto da stenosi pilorica quasi sempre presenta ritenzione alimentare, magari con residui di frutti ingeriti eventualmente molti giorni prima;

nelle stenosi cicatriziali il vomito è frequente e preceduto da dolori: nella gastro-ectasia i. il vomito è rarissimo e non preceduto da dolori;

nelle stenosi cicatriziali possono osservarsi delle ondulazioni peristal-

tiche dello stomaco che consistono in un movimento ad onda che si propaga da sinistra a destra e che può apparire dopo aver eccitato la parete addominale a livello del ventricolo: ciò non si osserva mai nella gastro-ectasia i.

Io espongo queste nozioni differenziali non solo per procurarvi oggi un piacere intellettivo di conoscenza, ma anche per omaggio didattico al « *scire et meminisse* », del quale avrete occasione di apprezzare il valore, se nel vostro avvenire professionale vi troverete in grado di formulare un diagnostico giusto col

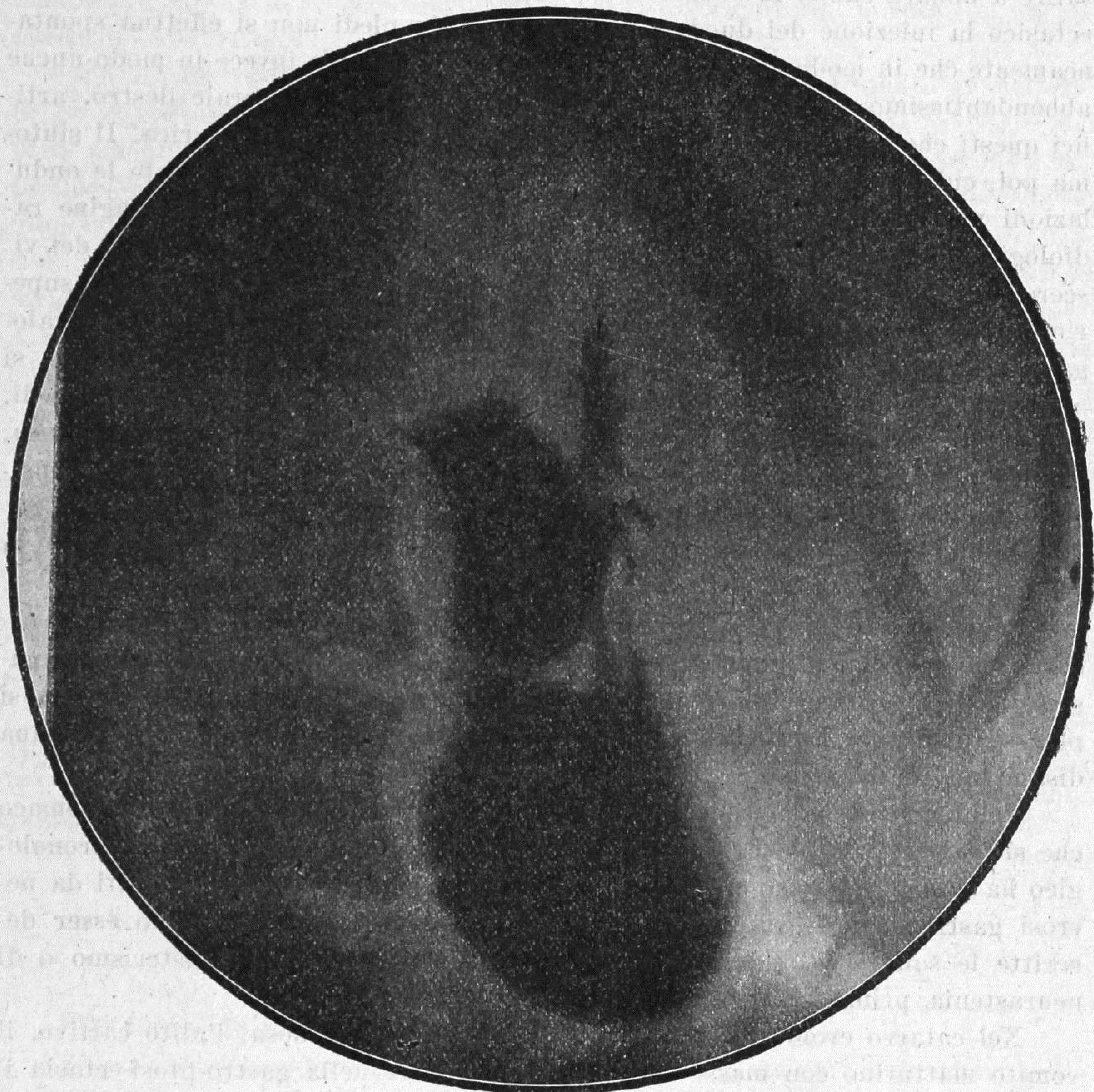


FIG. *B.* — Radiografia (prof. Busi) che mette in evidenza il dettaglio della stenosi bassa del duodeno di già rappresentata in Fig. *A.*

solo sussidio del vostro cervello, senza che abbiate l'opportunità di giovarvi di quel mezzo fisico veramente incomparabile ch'è la radiologia.

Per la quale è dato apprendere che lo stomaco di questi gastro-ptosici-ectasici ad ammalato in piedi ha una forma allungata e ristretta nella sua parte media che si restringe ancor più quando il contenuto gastrico aumenta di volume e di peso: questa porzione si allarga poi quando si esercita colla

mano una pressione dal basso all'alto sulla parte più declive del ventricolo. Nell'adulto lo stomaco normale si contrae, cioè si adatta attivamente a ridosso del suo contenuto: nello stomaco rilasciato di questi infermi la parete gastrica rimane inerte ed il liquido introdotto scende come in un sacco: se si introducono in uno stomaco normale 50, poi 100, poi 150 cmc. di liquido, il livello di questo non lo si vede salire gran che: se si introducono successivamente le stesse quantità nello stomaco di un gastro-ptosico-ectasico si scorge il liquido salire a misura che si introduce il liquido. Nello stomaco di un gastro-ptosico-ectasico la iniezione del duodeno ad ammalato in piedi non si effettua spontaneamente che in modo assai scarso: il duodeno si riempie invece in modo anche abbondantissimo colla pressione manuale o nel decubito laterale destro, artifici questi che rimangono inefficaci o quasi in caso di stenosi pilorica. Il sintoma poi, cui ho accennato prima fra i criteri differenziali, riguardante le ondulazioni peristaltiche si raccoglie con meravigliosa chiarezza colla indagine radiologica come con la indagine radiologica si possono stabilire i margini del viscere dei quali quello più difficile da identificare con altri mezzi è quello superiore, il quale nelle gastrectasie atoniche è abbassato, là dove che nelle megalogastrie da piloro dispervio il margine superiore è poco o punto abbassato: si aggiunga che nella ptosi con ectasia atonica il piloro, ad ammalato in piedi, per lo più è situato a sinistra della linea mediana, tutt'al più su questa linea, mentre nella gastrectasia da stenosi pilorica esso è situato più o meno considerevolmente a destra della linea mediana.

Ond'è che dalla indagine radiologica si può stabilire la *ptosi*, l'*atonia* e la *dilatazione*.

Prima di distogliere la nostra mente dalle argomentazioni diagnostiche occorre che spendiamo qualche parola a proposito della *dispepsia nervosa* (o gastrosi) e del *catarro cronico* dello stomaco che nella circostanza in cui non si potesse utilizzare la ricerca radiologica potrebbero ambedue richiedere una disamina differenziale.

Nella gastrosi è la psiche che ammala per *prima* e le sofferenze di stomaco che si manifestano *poi* hanno una vera origine psicologica: il criterio cronologico ha dunque una importanza decisiva. Lo stato generale negli affetti da nevrosi gastrica, non ostante le grandi esagerazioni con cui sogliono esser descritte le sofferenze, rimane buono, spesso florido: sintomi di isterismo o di neurastenia primitiva non mancano.

Nel catarro cronico di stomaco si ha la lingua patinosa, l'alito cattivo, il vomito mattutino con masse abbondanti di muco: nella gastro-ptosi-ectasia il vomito al *mattino* non si osserva mai; se durante il giorno vi può essere qualche accenno di ritorno del cibo, ciò costituisce una rarità. Nel catarro gastrico cr. vi è *fissità* dei disturbi in confronto alla volubilità delle sofferenze degli affetti da gastrosi.

CURA. — Le direttive terapeutiche in questa malattia sono date dalla gravezza dell'insieme fenomenico spesso legato al grado della ptosi-ectasia.

Le cure mediche sono state anche di recente oggetto di particolare interes-

samento presso di noi da parte di E. Cavazza che le ha giustamente raggruppate in tre ordini:

1° favorire l'innalzamento dello stomaco dando al malato una posizione adatta;

2° promuovere l'adipogenesi colla alimentazione abbondante e con cure digestive;

3° rendere stabili i vantaggi che si siano eventualmente conseguiti col mantenere in alto lo stomaco in posizione che si avvicini alla norma con un apparecchio contentivo.

Il Cavazza consiglia ai malati per raggiungere il primo intento di mettersi in un letto piuttosto duro e liscio ed inclinato in modo che dalla parte dei piedi sia più in alto di 40 centim. del lato cervicale: l'infermo pel secondo fine prenda cinque pasti nelle 24 ore, nei quali entrino preferibilmente panna, burro, olio, dolci, vino generoso; quali coadiuvanti digestivi il Cavazza prescrive pepsina, pancreatina, takadiastase; quali eccitanti il tono nervoso e muscolare la stricnina, la kola, i formiati. Per il terzo obbietto, terminata la cura di riposo a letto, che avrà durato circa un mese e mezzo, l'infermo è fatto alzare previa applicazione di una fascia addominale.

V'è stato chi ha caldeggiato fra le cure mediche di questa affezione anche la stimolazione gastrica per agenti fisici; sembra che la galvanizzazione dello stomaco per alcuni minuti possa dare buoni effetti. Altri afferma che il massaggio e specialmente il massaggio profondo sia un buon stimolante delle funzioni gastriche.

Ricordo infine la ginnastica addominale colla quale si eserciterebbero azioni manifeste sugli atti circolatori e meccanici dello stomaco e dell'intestino, ciò che noi riconosciamo verosimile per le ragioni che diremo in appresso.

Anche l'idroterapia in forma di affusioni fredde ad 8° o 10° sarebbe consigliabile, secondo autorevoli terapisti.

Le cure medicamentose possono essere molteplici. Una formula raccomandabile può esser questa:

Tintura di fava di Sant'Ignazio . . .	gr. 12
Tintura di ipecacuana	» 6
Tintura di badiana	» 10

S. 8-10 goccie in un po' d'acqua dopo ciascun pasto.

Si può raccomandare anche la somministrazione dei principi attivi della fava del Calabar, dei quali il più studiato è la fisostigmina od eserina; è una sostanza questa che fra le sue proprietà ha quella di produrre un aumento delle secrezioni, saliva, succo gastrico, ecc., e di eccitare elettivamente alla contrazione i muscoli lisci; nei malati, di cui qui ci occupiamo, l'energia della muscolatura liscia dello stomaco ed anche dell'intestino suole essere affievolita: gli è perciò che vi è qui una particolare indicazione di ricorrere alla fisostigmina per aumentare la eccitabilità e quindi il lavoro utile dell'apparato muscolare liscio di tutto il tubo digerente ma specie della muscolatura dello stomaco

Formule da prescegliere possono essere:

Estratto idro-alcoolico di fava del Calabar, centigr. 20.
Glicerina, gr. 8.
S. 10-12 goccie in acqua dopo ciascun pasto.

Estratto idro-alcoolico secco di fava del Calabar, centigr. 1.
Polvere di valeriana, centigr. 35.
Estratto di genziana, q. b. per una pillola.
Dà di tali n. 30.
S. due-tre al giorno.

Queste cure mediche, che mi son creduto in dovere di esporvi qui per ragione didattica in quanto che oggi l'ufficio mio è di parlarvi anche da *internista*, se applicate con lunga costanza e con precisione sotto la sorveglianza continuata del medico possono dare, nei casi di piccola e forse nei casi di media gravezza, effetti tali da migliorare la fenomenologia inerente a questa infermità: e credo anche che cotali effetti possano esser duraturi ove si tratti di persone che pel loro stato sociale siano in grado di seguire le cure dietetiche, medicamentose e fisiche cui ho accennato e di astenersi da fatiche materiali in conformità alle minuziose avvertenze del medico.

In tutti gli altri casi è da pensare giustamente all'applicazione della cura chirurgica.

La revisione dei procedimenti proposti e messi in atto fino ai giorni nostri induce a credere che nei diversi gradi di gastro-ptosi-ectasia questo o quel processo possa contenere del buono e quindi dare risultati confortanti.

Due eminenti personalità della Clinica Chirurgica Italiana, E. Tricomi ed I. Tansini si sono occupate dell'argomento, e benchè l'uno abbia applicato una tecnica differente dall'altro, pure i risultati furono nella pluralità dei casi, eccellenti: ciò che significa esser questa infermità bene curabile senza l'applicazione di un procedimento unico.

Ma qui nell'ambiente scolastico conviene prendere in esame i più svariati processi, e cercar di ravvisare quello che sembri dare maggiore probabilità di successo sotto il punto di vista della generalità dei casi, considerata la natura della malattia, le sue varie manifestazioni, le condizioni operative e le successioni post-operatorie.

Dopo che E. Bircher di Aran ebbe l'idea (1891) di compiere il rimpicciolimento ed il sollevamento dello stomaco ptosico-ectasico colla plicatura operativa delle pareti del viscere, altri pensarono di raggiungere chirurgicamente lo stesso fine con atti svariati. L'Ewald — non chirurgo — propose di escidere una porzione di parete gastrica in forma di lancetta o di foglia di mirto; altri si attennero alla semplice *plicatio*, alla «mageneinfaltung» come la chiamò il Bircher, alla «gastro-steno-plastica» come la designò il Tricomi; altri ricorsero alla *pessia* dello stomaco; altri ad operazioni di rimpicciolimento e di fissazione combinate.

La *pessia* fu praticata per primo dal Duret nel 1894 che fissò direttamente il viscere alla parete anteriore dell'addome con sutura applicata alla piccola curvatura ed al piloro: al Duret seguì il Rowsing che, pur seguendo concetti

congeneri a quelli del Duret, determinava con una tecnica particolare un'adesione estesa e forte fra lo stomaco e la parete addominale.

De-Davis, Stengenl, Bier e molti altri invece della fissazione *diretta* del viscere cercarono di effettuare una fissazione-sollevazione *indiretta* coll'operare un affardellamento del piccolo omento; Eve e Coffey coll'immaginare un procedimento così detto ad amaca pel quale lo stomaco era portato e trattenuto in alto dal grande omento obbligato con punti di sutura alle pareti addominali.

Numerosi altri provvedimenti furono immaginati per ridurre, innalzare e fissare lo stomaco in modo diretto ed indiretto, ed anche deviando dal concetto primitivo, vi fu chi con Van Kleef operò la gastro-enterostomia, mentre Schle-

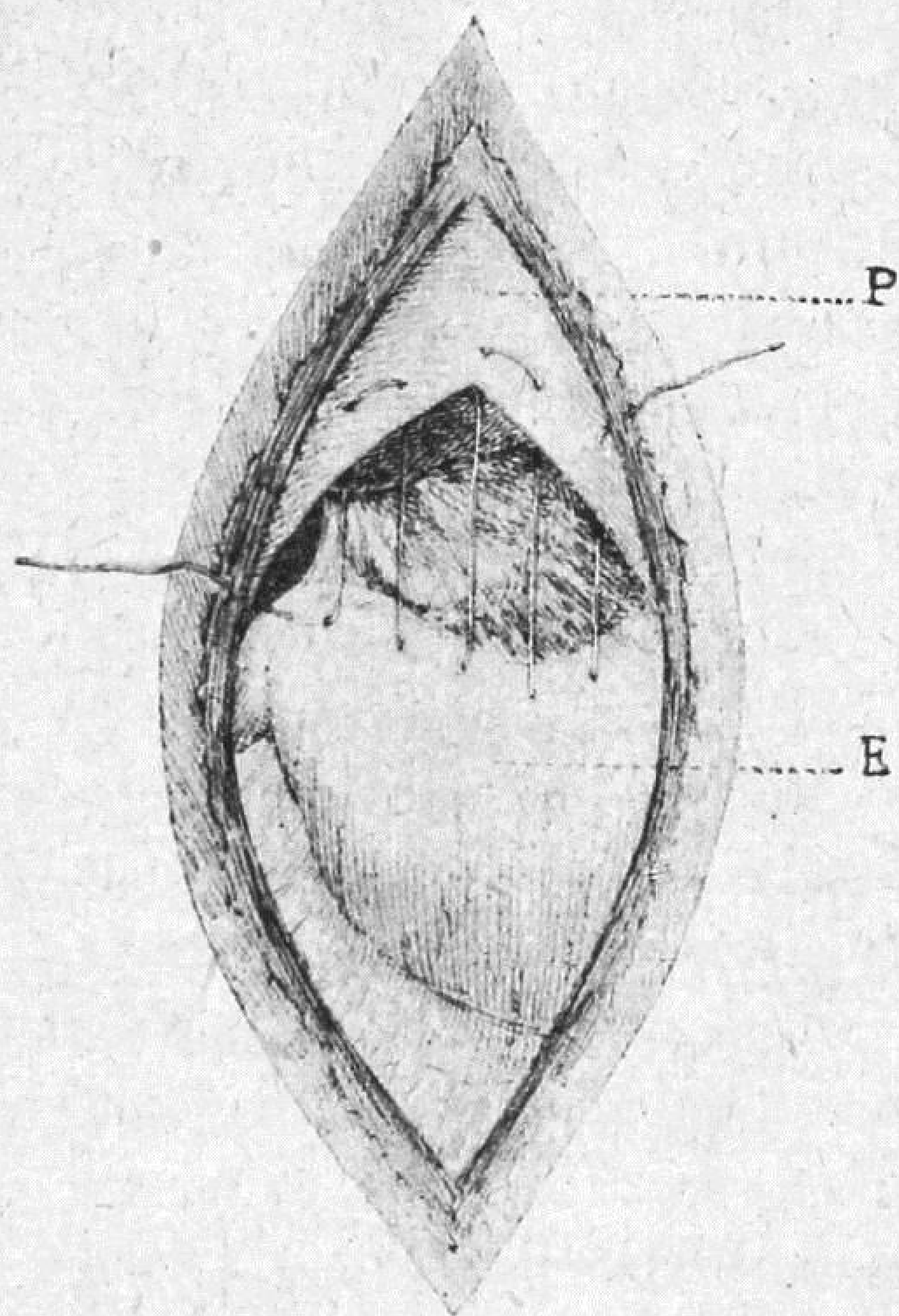


FIG. 1. — Tecnica della gastro-pessia secondo Duret; la piccola curvatura dello stomaco è fissata alla parete dell'epigastrio; la grande curvatura, che nei gastro-ptosici-ectasici raggiunge solitamente un limite molto basso, per questa operazione viene bensì indirettamente attirata ad un livello più alto, ma non *di tanto quanto sarebbe necessario;* donde fenomeni di ristagno nel fondo della ectasia: il ristagno è constatabile colla radiografia specialmente se il malato nelle ore seguite all'ingestione del pasto non abbia tenuto la posizione orizzontale.

singer caldeggiava le resezione anulare del viscere nella sua parte mediana e Dejrushinski eseguiva la resezione del piloro.

Nel conversare col prof. Murri, circa il 1912, intorno alla cura della gastroptosi-ectasia, ebbi occasione di apprendere i rilievi che Egli aveva fatto su taluni malati di tale infermità e che Egli aveva fatto operare: in parecchie occasioni aveva diretto i suoi malati a vari chirurghi, ciascuno dei quali aveva applicato operazioni differenti: chi la gastro-plicatio, chi la gastro-pessia: anche la gastro-enterostomia era stata qualche volta effettuata: i risultati erano stati taluna volta favorevoli, taluna altra no; meno confortanti furono quelli dopo la gastro-enterostomia: non aveva Egli alcun dubbio sulla perfezione della tecnica ch'era stata nei singoli casi applicata, perchè gli operatori erano

stati scelti fra i più valenti, ma egli aveva pensato, desumendolo dalla diversità dei provvedimenti chirurgici applicati, che fra i chirurghi non vi doveva essere concordanza di vedute tecniche nella terapia di questa affezione.

L'« Alto Dottore » mi sollecitava di occuparmi dell'argomento ed io negli otto anni che son seguiti venni considerando con particolare attenzione i cinque o sei malati di gastro-ptosi-ectasia che per anno faceva oggetto di cura chirurgica e che operai secondo le diverse modalità scelte fra quelle che avevano immaginate i vari Autori. Di codesti malati ne avevo curato chirurgicamente parecchi anche prima del 1912, ma non li avevo seguiti con quell'interesse che vi dedicai dopo, quando di ciascuno seguii a lungo gli effetti dell'operazione non solo per quanto si riferiva alla fenomenologia clinica, ma anche cercando di assumere nozioni ben sicure e remote per mezzo della indagine radiologica sullo stato e sulla funzione dello stomaco in rapporto al genere di operazione praticata.

Venni convincendomi che la sola *plicatio* non era per lo più bastevole a conseguire risultati durevolmente buoni; ciò che del resto si poteva pensare per una facile presunzione clinico-dottrinaria; abbiamo fatto menzione che deve essere molto vicino alla verità chi ritiene che uno degli elementi etiologici che predispongono lo stomaco alla discesa ed all'ingrandimento deve essere la debolezza congenita dei tessuti fibrosi e muscolari viscerali. Ora questa debolezza anatomica originaria permanendo necessariamente anche dopo l'operazione di steno-plastica, deve costituire una condizione tale da render probabili le recidive, se nel ripristinare operatoriamente la capacità e la posizione del viscere non si applicano anche altre provvidenze capaci di opporsi a nuove azioni distensive e gravative che tendano ad alterare poi di nuovo le dimensioni e la positura dello stomaco.

È vero che taluno suppose che la *plicatio* avrebbe dovuto avere per effetto di far riprendere ai tessuti, sopratutto alla muscolatura dello stomaco, gran parte del tono perduto, ma di ciò non si poterono ottenere dimostrazioni convincenti non solo nei riguardi della muscolatura, ma anche e meno ancora dei tessuti legamentosi destinati all'ufficio statico.

Gli è perciò che nell'operare poi la steno-plastica m'era parso giusto di aggiungere anche la *pessia*. Per la tecnica ricorsi alcune volte a quella del Duret, indi a quella del Rowsing, anche perchè i risultati che questi faceva conoscere nel suo volume del 1914, Lipsia, e che concernevano infermi operati col suo processo, mi erano riusciti suggestivi.

Ma nell'indagare nei miei operati pregi e deficienze dei processi che ero andato applicando, ritenni conforme a giustezza il rilievo che nè colla Duret (fig. 1ª) nè colla Rowsing, associate o no colla steno-plastica, si raggiungeva « *l'optimum* » di trattamento di codesti malati: erano sopratutto le modalità della *pessia* che mi pareva si dovessero modificare: ed abbandonando la tecnica sino allora applicata venni fissando con due serie di punti un lungo e largo tratto del margine sinistro del viscere, rimpicciolito colla plicatio, alla regione parietale costo-ipocondriaca dello stesso lato. Insieme coi miei colleghi assistenti dell'Ospedale Maggiore di Bologna, dello Ospedale di Budrio e della pratica privata, fra i quali ricordo i dottori Nobili, Montanari,

Canepone, con il controllo della indagine radiologica della quale si occuparono con obbligante cortesia il prof. Busi, il dott. Cogolli ed Armani, ci demmo cura di verificare clinicamente e radiologicamente gli effetti della nuova tecnica fissatrice: ma nè meno in questa ebbimo ragione di ravvisare pregi particolari tali da indurci a giudicarla sulle altre meritevoli di preferenza.

Al Congresso ultimo di Chirurgia in Napoli il Parlavecchio ha comunicato un suo processo di pessia col quale sospende lo stomaco a due legamenti aponeurotici ricavati dai margini dei muscoli retti, aventi per base fissa in alto i lati della appendice ensiforme e fissati in basso alla piccola curvatura: il sinistro viene fissato subito sotto il terzo superiore della piccola curvatura, il destro subito prima del piloro: il corpo di ciascun legamento viene fissato al sottostante piccolo omento debitamente rialzato. E poichè l'A. al Congresso affermava che le dilatazioni modeste guarivano colla pessia, le mediocri richiedevano anche la gastro-plicatio, le gravi la gastro-enterostomia, io sulla base di quanto aveva osservato nei miei operati, credetti di elevare alcune obbiezioni contro simile modo di operare: non emisi alcuna censura sul *modo* di operare del Parlavecchio, perchè non lo avevo sperimentato, ma parlai precisamente *contro* la *pessia*, in qualunque maniera praticata.

È un organo lo stomaco che per funzionare regolarmente ha bisogno di una certa mobilità; esso è collocato nell'addome in modo da essere circondato da due cavità virtuali: esso ha al davanti il grande cavo peritoneale, al di dietro il cavo minore detto della retro-cavità degli epiploon: il viscere per assolvere liberamente al suo ufficio chimico-digestivo *e dinamico*, ha bisogno di muoversi continuamente dentro cotale duplice cavità, così per rimescolare fra loro le ingesta, come per sospingerle al momento opportuno nell'intestino. Ora se con suture o con qualunque mezzo direttamente od indirettamente coercitivo si obbliga lo stomaco alla parete addominale, si impedisce in tutto od in parte al viscere di muoversi nell'ambito anteriore per il che devono seguire effetti soggettivi ed oggettivi di notevole importanza: perciò parlai contro la *pessia*, specie contro quella del Rowsing: credetti di paragonare gli operati di pessia a taluni infermi per lipocele epigastrico o per ernia epigastrica, allorquando vengono presi dalle molestie cui codesti malati vanno soggetti: dolori gastralgici locali ed irradiati agli ipocondri, stiramenti di ventricolo percepiti con senso di dolore dopo i pasti: disturbi dispeptici: eruttazioni insistenti; fuvvi una mia operata alla Rowsing che venne molto a lungo protestando, perchè dopo aver assunto cibo era presa da un pseudo-singhiozzo che le durava assai e che si attenuava e spesso scompariva solo colla posizione orizzontale. Simiglianti disturbi avevo sentito lamentare anche in taluno degli operati alla Duret, e poichè avevo creduto di darne la interpretazione sulla base delle argomentazioni fisiologiche e patologiche che ho or ora indicato, ritenni di considerare operazione da non praticarsi qualunque operazione tendente ad obbligare il viscere ad un qualsiasi elemento fisso parieto-addominale (1).

(1) Anche perchè non mancano altri fatti clinici bene osservati nei quali, come nel caso descritto dal prof. Gasbarrini, dopo quaranta giorni dalla operazione di pessia alla Rowsing «*lo stomaco si presentava completamente atonico e con notevole ritardo di svuotamento*». *Archivio di Patologia e Clinica Medica*, Bologna, genn. 1922, pag. 132.

Gli è perciò che sono venuto sempre nutrendo una certa diffidenza verso *tutti* i processi di gastro-pessia, e successivamente anche verso quello del Parlavecchio, il quale, come già ebbi a dire al Congresso, benchè non determini un solidissimo « blocco » dello stomaco, come fa il processo Rowsing, tuttavia deve tendere esso pure a porre il viscere alle dipendenze delle pareti addominali con conseguenti trazioni ed eccitazioni dirette e riflesse (fig. 2ª, 3ª).

Ho detto che il prof. Murri non ebbe a ravvisare sensibili benefici ottenuti in questi malati dalla sola gastro-enterostomia, senza operazioni ausiliarie. Anche questo sig. B. subì a Zurigo la g. e., ma dopo di questa i fatti morbosi seguitarono come prima: a Bologna aperto l'addome trovai che l'operazione era

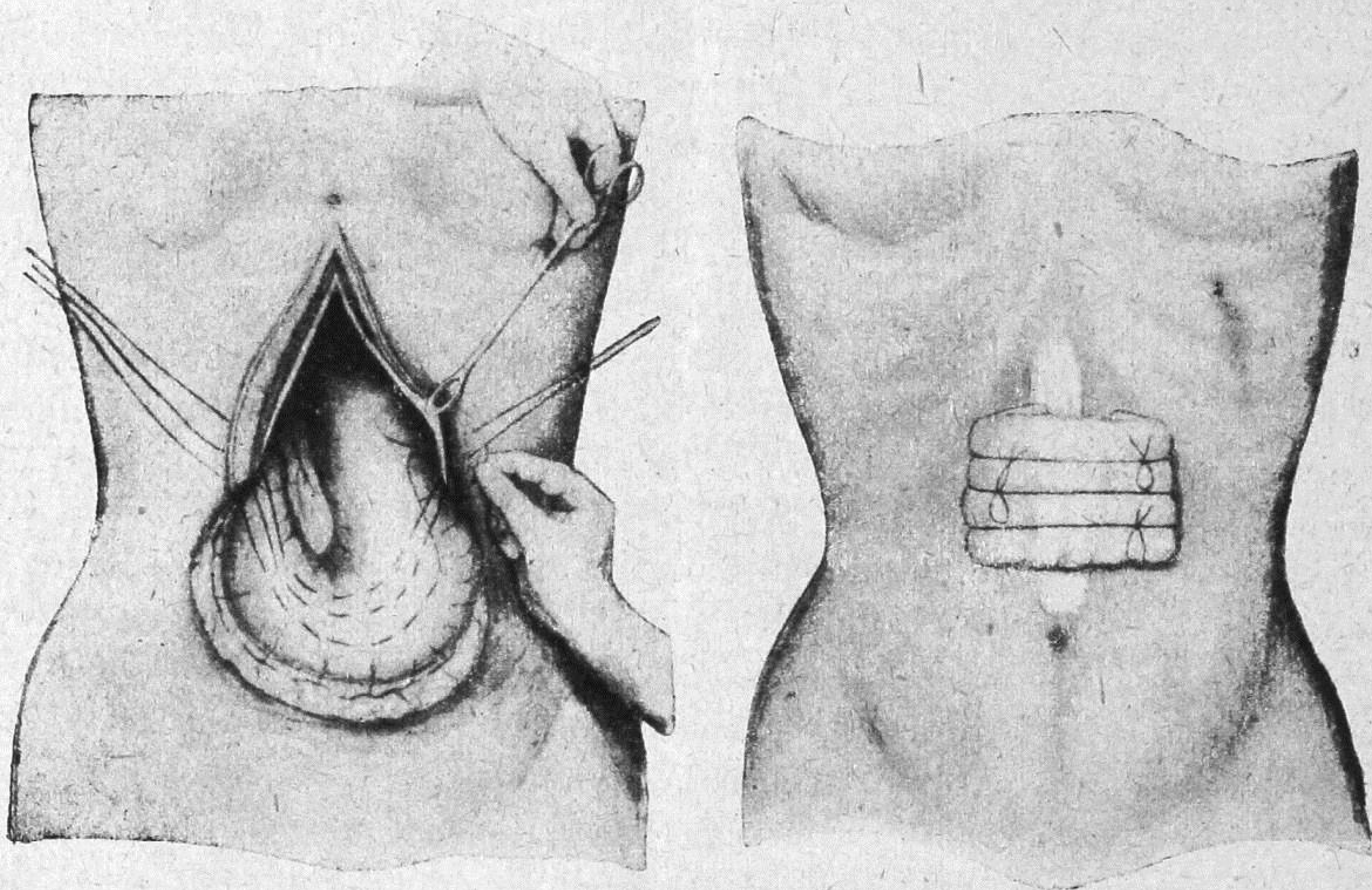


FIG. 2 e 3. — Tecnica della gastro-pessia secondo Rowsing: com'è evidente questa operazione obbliga alle pareti dell'epigastrio una gran parte del viscere; verosimilmente per questo, dopo l'atto operatorio, sono lamentate sensazioni moleste e durature: questa è quindi operazione da considerare sfavorevolmente.

stata praticata in modo da stabilire rapporti gastro-digiunali perfetti: eppure la g. e. non funzionava. Perchè ?

Nella pratica chirurgica corrente avviene più spesso di quello che generalmente si riconosca, che dopo una gastro-enterostomia perfettamente eseguita anche per gastrectasia da stenosi pilorica, l'operato pure dopo molto tempo dall'atto operatorio, non è del tutto soddisfatto della funzione gastrica: se lo si esamina ai raggi si constata che pel neo-stoma si effettua uno svuotamento gastrico imperfetto. Si rifletta che nello stabilire la comunicazione g. e. posteriore tipo V. Hacker, si sceglie una porzione di digiuno a pochi centm. oltre il legamento di Treitz ed, attraverso una scontinuità del mesocolon, la si anasto-

mizza con la parete posteriore dello stomaco solitamente nella porzione antrale vicino alla grande curvatura: l'anastomosi fra i due visceri viene istituita in intima connessione con due elementi fissi a livello della seconda o terza vertebra lombare, cioè con il legamento di Treitz ed il tratto fisso posteriore del mesocolon: questi elementi fissi trattengono l'anastomosi al citato livello, mentre la parte anteriore dello stomaco rimane perfettamente libera. Ora al sopraggiungere del cibo nello stomaco, mentre l'individuo è in posizione solitamente eretta, la parte posteriore dello stomaco resta obbligata agli elementi fissi ora mentovati, là dove la parte anteriore, ch'è come il resto del viscere dilatata, tende a discendere verso il bacino, ed a formare così una specie di bisaccia (bene visibile ai raggi specie in proiezione laterale) in fondo alla quale si raccoglie il materiale alimentare di mano in mano che viene ingerito: se poi lo stomaco ha sufficienti risorse muscolari contrattive, potrà sollevare a digestione terminata il contenuto gastrico e portarlo sino a quel livello superiore in cui si trova la neo-anastomosi attraverso la quale sospingerlo nell'intestino; se no si avrà il ristagno gastrico coi conseguenti disturbi funzionali di grado differente a seconda del grado di manchevolezza di energia muscolare e quindi di deficienza di svuotamento; le conseguenze dell'imperfetto svuotamento gastrico in tutti questi malati possono essere attenuate quando ad intervalli opportuni gl'individui si mettano in posizione orizzontale, ciò che dà la riprova della giustezza di quanto si è ora esposto (1).

È da ripetere che il fatto della possibile deficiente funzione della g. e. non si avvera solo negli operati per gastro-ptosi-ectasia idiopatica, ma anche in tutti i gastrectasici da restringimento anatomico del piloro, in cui la ipertrofia muscolare eventualmente istituitasi, non abbia raggiunto quel grado ch'è bastevole a sollevare e sospingere il chimo attraverso al neo-stoma posto ad un livello molto superiore del fondo dello stomaco dilatato (2).

Questo modo di vedere che in forza degli argomenti addotti mi sembra rigorosamente esatto, ci spiega come il prof. Murri, indipendentemente dal valore tecnico degli operatori, abbia visto effetti non buoni negli operati di g. e.; ci spiega come il Weir quando rioperò il suo malato, in cui aveva di già eseguita la gastro-enterostomia posteriore, trovasse le condizioni della neo-comunicazione assolutamente perfette e la parete anteriore dello stomaco foggiata a grande cul di sacco dove si raccoglievano gli alimenti e come solo dopo aver *praticata una gastro-plicatio sulla parete anteriore,* il malato riacquistasse rapidamente nutrizione e forze (3); si spiega infine come la plicatio eseguita da me nel sig. B. (già operato perfettamente di gastro-enterostomia posteriore, ma

(1) Casi di morte per paresi gastrica e per circolo vizioso in operati di g. e. presso simili malati sono riferiti dal SCHUCARDT e dal LAURENT in *Clinique Chirurgicale,* 1911, pag. 722. Doin, Paris.

(2) Si considera qui la g. e. *posteriore* ch'è quella che si pratica dalla più parte dei chirurghi: potrebbe darsi che la g. e. *anteriore* fatta in corrispondenza della parte più bassa del fondo dello stomaco, desse luogo ad uno scarico più facile: ne riparleremo.

(3) Riferito anche da OLIVA in *Riforma Medica,* 1898, II, pag. 496.

dalla quale non aveva tratto vantaggi) abbia avuto effetti così splendidi come loro possono constatare dall'aspetto ora floridissimo di questo operato.

Poichè sembrò anche ad altri che la gastro-enterostomia sola, verosimilmente per le ragioni che ho esposto, non fosse atto operatorio meritevole di assoluta fiducia, vi furono parecchi chirurghi che credettero di associarvi la pessia od altre operazioni complementari.

Il Mariani riferì di aver piegato ad angolo il piloro, escludendolo, e di averlo posto fra il m. retto addominale destro: pure il Donati associò la pessia alla gastro-enterostomia.

Non credo che la g. e. associata colla pessia sia procedimento operatorio da prescegliere.

Vi prego di ripensare all'*ambiente* in cui si svolge l'attività funzionale dello stomaco. Mi propongo di sviluppare presto in un'altra nostra riunione gli argomenti che autorizzano ad attribuire una grande importanza a certi fatti poco studiati, o non studiati, della fisiologia generale del peritoneo: per ora mi restringo a chiamare ulteriormente la vostra attenzione sulle ragioni per le quali lo stomaco si trova collocato fra le due cavità virtuali che ho prima precisato. Lo stomaco normale è destinato più di tutti gli altri segmenti del tubo digestivo a variare, entro certi limiti, forma, sede e dimensioni.

A misura che i cibi discendono in cavità, la grande curvatura *inferiore* tende a farsi *anteriore* e la piccola curvatura si sposta posteriormente; si effettua cioè nel viscere quello che in fisiologia si chiama «*rotazione passiva*».

Di poi si iniziano nel ventricolo tutti quei movimenti che adducono al rimescolamento fra loro delle ingesta e la penetrazione del succo gastrico nella massa delle sostanze alimentari: i processi chimici della digestione quindi concorrono ad intensificare sempre più i moti dello stomaco, che per eccitamenti diretti e riflessi si susseguono sino a svuotamento compiuto. Ma la funzione motoria non si esplica esclusivamente in virtù dei processi dinamici *intimi* dell'organo, ma anche per l'intervento di fattori *estrinseci* che coadiuvano validamente a rendere più completo il rimescolamento delle ingesta e più attiva la loro progressione verso l'intestino; più di tutti sono gli atti respiratori che influiscono sui movimenti dello stomaco: basta ricordare quanto accertò sperimentalmente il Morat circa la dipendenza dei movimenti gastrici dagli atti respiratori, e se noi applichiamo l'orecchio nella regione epigastrica, specie se lo stomaco è atonico, e l'abbiamo ricordato nelle note semejologiche, avvertiamo una serie di rumori caratteristici che ci esprimono il rimescolio del contenuto intragastrico tanto nell'atto dell'inspirazione come nella espirazione. È il diaframma che abbassandosi esercita una pressione sul viscere e quindi sul suo contenuto e sono rispettivamente i muscoli delle pareti addominali che contraendosi nella espirazione contro-premono alla lor volta sullo stomaco imprimendo uno spostamento alterno delle ingesta: tutto ciò si compie poi molto più energicamente durante il cammino e gli esercizi ginnastici dei quali il tipo più efficace è quello che effettuano coloro che esercitano il canottaggio.

Ma tutte queste azioni diaframmatiche e parietali si svolgono non in modo diretto, bensì indirettamente, coll'intermezzo cioè dei due spazi virtuali che ho

di già ricordati: queste due formazioni cavitarie, tanto per la levigatezza caratteristica della sierosa che le circoscrive, che per la pressione che inizialmente a zero tende a dominare nel loro interno, stanno a rappresentare ambienti particolarmente, squisitamente propizi perchè siano resi facili tutti quei movimenti che hanno per fine ultimo la perfetta esplicazione del processo gastrico chimico-meccanico da prima digestivo e poi espulsivo delle ingesta.

Questi pensieri che si riferiscono all'ufficio che ha l'ambiente cavitario anteriore e posteriore dello stomaco io li espongo qui a voi perchè nei libri e nelle scuole di fisiologia non ne avrete mai sentito fare particolare menzione, come non avrete mai avuto l'opportunità nei libri e nelle scuole di chirurgia di assumere così fatte nozioni di fisiologia in applicazione alla chirurgia; e le espongo anche perchè le inferenze che sono da trarre hanno una notevole importanza. Difatti è certo che quando noi operiamo la gastro-enterostomia trans-mesocolica posteriore, la retro-cavità degli epiploon viene, ad operazione compiuta, più o meno ridotta d'ampiezza; di più la parete posteriore dello stomaco è per una certa estensione immobilizzata a ridosso del mesocolon ch'è una lamina cellulare presso che fissa. Inoltre quando abbiamo operato la gastro-pessia tanto con mezzi indiretti, come e più con mezzi diretti, la parete anteriore del ventricolo si trova fissata più o meno intimamente alle pareti addominali: vale a dire che nell'un caso e nell'altro si viene ad impedire la «*rotazione passiva*» dello stomaco ed a limitare, quando non si aboliscono, le formazioni cavitarie peritoneali posteriore ed anteriore, si viene in sostanza ad alterare *l'ambiente* circumgastrico ch'è un elemento fondamentale per il libero svolgimento di una delle più importanti funzioni motorie dello stomaco. Certo che codesta alterazione non è tale da determinare conseguenze di grande portata, alle quali non vorrei che qualcuno mi attribuisse l'intenzione di conferire un valore eccessivo: ma io affermo che nel decidere della scelta di un qualsiasi contegno operatorio, è sempre necessario tener presente sovra tutto quali sono gli effetti dell'operazione di fronte alle leggi della fisiologia. Da E. Langenbeck come da G. F. Novaro si soleva dire che «*alla chirurgia vera si arriva solo passando per la fisiologia*», il quale postulato a me sembra possa avere soddisfacente esplicazione in questi termini: *i medici ed i chirurghi nel perseguire gli effetti curativi devono aver sempre la mente rivolta alle leggi che governano le funzioni normali della vita: di ciò è fatto strettissimo obbligo sopra tutto al chirurgo, perchè questi più del medico può aver occasione di ricorrere ad atti capaci di alterare rapidamente e materialmente la struttura e quindi la funzione degli organi. Per ciò il chirurgo più del medico deve curare che un largo e solido patrimonio di dottrina fisiologica costituisca la guida essenziale delle sue azioni intellettive ed operative.*

Ripeto che per il fatto della gastro-enterostomia e della gastro-pessia associate non sogliono conseguire perturbamenti della motilità gastrica estremamente gravi: si hanno in patologia, per episodi di flogosi pleurali, pericardiche, peritoneali ed anche articolari, certi esiti in aderenze cui il polmone, il cuore, l'intestino e gli elementi articolari sogliono rimediare con adattamenti così provvidenziali da non far provare ai pazienti grandi molestie funzionali, quando

però non s'abbiano sinechie complete. Nel caso delle aderenze post-operative che imprigionano lo stomaco più o meno intimamente, non tutti gli operati denunciano sofferenze molto accentuate, anzi taluni dichiarano di sentirsi meglio di quando avevano lo stomaco eccessivamente mobile e caduto.

Ma ciò non significa affatto che nel considerare quale sia l'atto operatorio da prescegliere a cura della gastro-ptosi-ectasia, non si debba tenere conto delle leggi della funzione motrice dello stomaco, così da rispettarle con vigile premura.

Ho fatto menzione prima del contegno operatorio tenuto dal collega di Mosca, il Dejrushinski, il quale in alcuni casi, sette, di dilatazione dello stomaco operò la resezione del piloro: nel fare la resezione di questi sette casi si trova che in ben *tre* di essi si trattava di gastrectasia da stenosi *organica* del piloro; così che i casi di gastrectasia idiopatica trattati con la resezione furono solo quattro.

Ho citato anche lo Schlesinger il quale considerato: che gli stomaci ectopici-atonici si allargano specialmente nella loro porzione inferiore in una larga bozza, dove si accumula il contenuto gastrico: che un'altra bozza, benchè più piccola, si forma in alto dove si contiene sovra tutto dell'aria: che fra queste due bozze terminali c'è un segmento intermediario, spesso molto lungo, dove le due pareti gastriche sono avvicinate, ritenne indicato di agire operativamente su questo segmento resecandolo; per attuare questo piano operatorio lo Schlesinger, internista, incaricò il chirurgo Katzenstein (Berlino), il quale dopo aver legato in due sezioni per parte i vasi della piccola curvatura, resecò la porzione mediana dello stomaco, poi riunì in senso circolare i due segmenti cardiaco e pilorico. Lo Schlesinger avrebbe avuto l'intenzione di far operare due casi, ma effettivamente l'operazione fu praticata in un solo caso che fu seguito da risultato buono, in quanto che i fenomeni morbosi furono corretti.

È da segnalare in terzo luogo che di fronte alle gastrectasie atoniche una mentalità chirurgica analoga a quella del chirurgo moscovita e dell'internista berlinese ha rivelato recentemente il Bastianelli di Roma.

Esposti i fatti, sottoponiamoli a giudizio.

Resecare il piloro: ha pensato ed eseguito il Dujrushinski; ma è proprio questa una operazione richiesta dalle condizioni anatomo-patologiche dell'affezione? È vero che in questi malati lo stomaco si allunga, ma è vero anche che si allarga nel suo estremo inferiore: ora se si dovesse togliere tanto di viscere quanto sarebbe necessario per ridurlo alle dimensioni pressochè normali, si dovrebbe non resecarlo solo nel piloro, ma arrivare almeno ad una ablazione, col piloro, di gran parte della porzione dilatata contigua di viscere: giungere così alla semigastrectomia; ma questa è un'operazione *eccessiva,* il che non ha bisogno di dimostrazione. Ma il chirurgo operò la sola pilorectomia ed in tal caso, come ha già osservato giustamente il Tansini «*la resezione del piloro rappresenta un'operazione grave*»; ben è vero che fra i casi operati dal D. non vi fu alcun esito funesto, ma quattro casi son troppo pochi per fondarvi deduzioni generali operative o statistiche.

V'è inoltre da considerare che l'operazione ristretta all'ablazione del solo

piloro non può rimediare nè alla gastro-dilatazione nè alla ptosi: dunque l'operazione del D. non è degna di giudizio favorevole.

In quanto a quella immaginata dallo Schlesinger è da riconoscere che anche qui si tratta d'un atto chirurgico laborioso e lungo, più della pilorectomia, e che male può essere sopportato da individui per lo più estremamente indeboliti come sono i gastro-ptosici-ectasici: atto chirurgico che potrebbe anche riuscire difficile nel momento in cui è necessario suturare capo a capo le due sezioni di stomaco, ciò particolarmente nel caso in cui queste risultassero di calibro differente. Questo è tanto giusto che dopo operato il primo malato dello Schlesinger, il Katzenstein di fronte al secondo, pur essendosi accinto all'operazione con intendimenti demolitori, si ridusse alla sola *plicatio*.

R. Bastianelli ha ripreso di recente l'idea russa: *resecare il piloro:* ma l'ha ripresa in base ad un'argomentazione nuova che con indulgenza chiameremo... bizzarra.

Al Congresso, 1921 Napoli, egli ha detto:

« Si tratta di donne gastro-ptosiche che di solito sono psicopatiche: in « queste persone psicopatiche la funzione gastrica, che si compie male, diventa « cosciente; le sofferenze gastriche non sono che un episodio della malattia ner- « vosa generale; il fatto meccanico, ptosi, ha una scarsa importanza.

« L'intervento chirurgico agisce più per suggestione che per altro: la cura « razionale è la resezione del piloro » (1).

È una infermità questa che sembra indurre taluni nell'errore circa la sua origine.

Sono tre i tipi morbosi principali che si osservano in Clinica.

V'è quello che comprende quei malati che fin dall'inizio presentano, spesso in aumento, sofferenze esclusivamente a carico dello stomaco e dell'intestino: peso dopo il pasto, tensione epigastrica, eruttazioni insistenti, sete, anoressia, stipsi... a carico del sistema nervoso poco o nulla.

V'è quello che è rappresentato da coloro che descrivono con la maggior insistenza i fatti gastro-enterici concomitanti coi fatti nervosi quali: vertigini, palpitazioni, vampe di calore, sbadigli...cioè fenomeni a carico del simpatico.

Un terzo tipo è quello che presenta, insieme colle turbe gastriche e coi fenomeni simpatici ora accennati, un corteo fenomenico caratteristico di perturbamento della psiche.

Il fatto costante adunque per tutti e tre i tipi è l'avvenimento gastroptosico-ectasico: il quale come nel primo tipo non solo può esistere senza alcun sintoma in senso generale nevropatico simpatico e psichico, ma può decorrere sino a raggiungere una intensa cachessia senza dar luogo ad alcuna manifestazione importante nè del sistema nervoso simpatico, nè del cervello: ond'è che non si può pensare affatto che una turba nervosa sia la cagione primitiva e prevalente della malattia.

Un fatto analogo è dato osservare anche in altro ordine di malati. Difatti vi sono individui che per un vizio primigenio del sistema nervoso, ove siano col-

(1) Riportato in *Riforma Medica* ed in *Policlinico,* Rendiconti Congresso, Napoli, 1921

piti dai più diversi processi morbosi, possono manifestare le sindromi nervose più singolari: avviene spesso che fra i tanti che ci consultano per varicocele, ve ne sia qualcuno con fatti di neurastenia grave, come avviene altrettanto spesso che un individuo tormentato a lungo da emorroidi descriva sintomi impressionanti di psico-astenia o di vera e propria neurastenia: in questi casi, ed in altri consimili, le sindromi nervose s'istituiscono dopo e perchè dal centro di malattie, ad. es., emorroidario o testicolare, partono degli stimoli che si esercitano sul sistema nervoso e son capaci di suscitare reazioni che escono dai confini fisiologici; la predisposizione costituzionale è così fatta che le reazioni risultanti da codeste stimolazioni possono suscitare fenomeni ora con prevalenza da parte della sfera psico-sensoriale, ora da parte del sistema nervoso vegetativo: si aggiunga per ciò che concerne il simpatico che la localizzazione della reattività nevrosica può esser varia e tale da dar luogo persino a sindromi di perturbamento di una sola o di ambedue le sezioni del sistema vegetativo; sindromi a tipo vago-tonico: pallore, brachicardia, nausee, dispnea; e sindromi a tipo simpatico-tonico: rossore del viso e delle orecchie, tachicardia, ecc.

Ho fatto menzione prima, pag. 10, della costituzione di un circolo vizioso che si suole istituire presso questi gastro-ptosici-ectasici, in quanto che le alterazioni digestive intervengono a determinare la ptosi e la dilatazione e queste alla lor volta influiscono ad aggravare sempre più i perturbamenti della digestione.

Ora cade in acconcio di ricordare che presso codesti malati si può formare un altro circolo vizioso ben più ampio e complesso, gli elementi del quale oltre che all'apparecchio gastro-enterico appartengono in parte anche al sistema nervoso: la partecipazione di questo avviene in modo che ora è una sezione del simpatico che prende parte al circolo, ora l'altra sezione, ora infine l'apparato psichico-sensoriale. Donde si comprende come si abbiano differenti manifestazioni cliniche, così come ho accennato, con sindromi ora simpatico-toniche, ora vago-toniche, ora infine psichiche-sensoriali. Le partecipazioni di questa o quella parte del sistema nervoso dipendono sovra tutto, lo voglio ripetere, dalla varia suscettibilità *congenita* dei vari individui, e le sindromi possono assumere una intensità tale da dar l'illusione che il fatto nervoso sia preminente e l'originario, là dove è proprio il contrario poichè è sempre il perturbamento gastro-enterico il *centro* primitivo da cui muovono le stimolazioni che suscitano poi nel sistema nervoso i disordini, le sindromi simpatico-toniche, vago-toniche e psichico-sensoriali.

Questa interpretazione ha un valore *fondamentale* rispetto alle direttive terapeutiche e conduce direttamente ad un giudizio sfavorevole sull'opinione del Bastianelli.

Certo è che l'errore del B. può avere una attenuazione nella evenienza possibile che se si riesca ad interrompere con un provvedimento curativo la catena del circolo vizioso, che valga a diminuire la compartecipazione nervosa al quadro fenomenico, il terapista può assumere veramente l'*impressione* che la ma-

lattia nervosa generale sia la primigenia e le sofferenze gastriche non siano che *« un episodio della malattia »* come dice il Bastianelli. Ma l'*impressione* non è un giudizio, tanto meno un giudizio che scaturisca da un procedimento ragionativo solidamente costruito.

Questo dico per la prima parte del dire del Bastianelli: per l'altra parte ricordo che egli si è espresso così: *« l'intervento agisce per suggestione più che per altro; la cura razionale è la resczione »*.

Per quanto io sia incline a considerare con molta cortesia la opinione di un egregio collega qual'è R. Bastianelli, pure non posso accettare per giusto che ad un malato che tende a guarire « *per suggestione* » come egli dice, si decida di infliggergli nientemeno che una mutilazione!

È vero che il Dujrushinski, lo abbiamo visto, senza far caso se vi erano o no fatti nervosi e senza badare se vi era o no stenosi pilorica (lo notò dopo), li resecava senza altro, e dopo pubblicava che in questi malati era bene resecare il piloro: ma è anche vero che se questa chirurgia spicciativa poteva essere esercitata nell'ambiente moscovita, non può accettarsi affatto nel nostro ambiente scientifico-pratico.

Il Bastianelli chiama « *razionale* » la resezione dello stomaco: noi abbiamo visto che il Tansini la giudica per questi malati, spesso molto indeboliti, « *un'operazione abbastanza grave* ».

Il Bastianelli opporrebbe forse il fatto ch'egli ha avuto occasione di operare alcuni malati di resezione senza ottenere esiti infausti: ma che per ciò? In altra occasione a propostio del contegno operatorio di taluni chirurghi di fronte a certi malati di pleurite p. bilaterale, scrissi alcune frasi ch'ebbero presso i colleghi un assentimento molto diffuso: *« l'uomo è un essere molto « forte che può reggere anche alle più gravi malefatte di un chirurgo »*.

Non so se cotali parole possano trovare nuova applicazione nel caso nostro d'oggi: certo è che se gli operati del Bastianelli guariron tutti, vuol dire che come i malati del chirurgo moscovita erano individui ben resistenti, ma non vuol dire niente affatto che in base alla natura della malattia ed in base ai procedimenti logici che adducono al riconoscimento del buono e del giusto quella operazione si possa esser chiamata, come egli fa, « *razionale* ».

Muovendo col pensiero dalle modalità con cui si costituisce la gastro-ectasia idiopatica e dallo insieme dei fenomeni che ne derivano, il primo obbietto cui deve tendere il chirurgo è quello di ricondurre il viscere nella sua posizione e nelle sue dimensioni normali: abbiamo visto le ragioni per le quali non sia da far ricorso ad alcuna operazione di sollevamento-fissazione parietale. Quanto alla riduzione d'ampiezza, esclusi i processi di resezione secondo i timidi progetti dell'Ewald e quelli eccessivi dello Schlesinger che abbiamo di già preso in esame, il chirurgo deve attenersi alla *plicatio*: ma un senso bene accentuato di dubbiezza circa la stabilità degli effetti di tale operazione ha sempre occupato l'animo dei terapisti; e si è detto: se riconoscete che uno dei fattori etiologici della ectasia è una congenita debolezza della muscolatura liscia dello stomaco, come potete sperare che dopo la operazione di semplice affardella-

mento viscerale, codesta debolezza non costituisca sempre una condizione di riproduzione di una nuova ectasia?

L'obbiezione è giudiziosa: ma la si può combattere, credo, con successo quando si possa dimostrare che anche in uno stomaco in cui una delle cause di ingrandimento sia la sua debole struttura, è possibile con degli atti operatori sussidiari alla plicatio, far in modo che siano evitate quelle ulteriori azioni distensive che sarebbero capaci di determinare un nuovo rilasciamento delle pareti del ventricolo.

I. — Il primo atto adunque sia quello di ricondurre lo stomaco nelle sue dimensioni normali; le ragioni per le quali ho prescelto la tecnica che più oltre descrivo sono dette a pag. 27. Qui faccio notare che la tecnica che ho immaginato per raggiungere una giusta unità ed una uniforme continuità delle neoproduzioni connettivali, che a guisa di solida rete sono destinate a contenere una parte della periferia del viscere, ha sua ragione d'essere nelle ricerche sperimentali del Tricomi e dell'Oliva, i quali videro che occorre curare sopra tutto la produzione connettivale là dove è il passaggio dei fili e nel cieco fondo della plicatura: gli è per ciò che ho cercato che i passaggi per ciascun filo fossero *multipli,* ed ho pensato di provocare l'irritazione chimica, cui seguirà la produzione connettiva, specialmente colla constatazione di quella parte di superficie gastrica destinata alla introflessione.

II. — Come atto complementare si deve fare in modo che sul viscere rimpicciolito non si esercitino ulteriori accentuate azioni distensive. *Evitare il gravame alimentare*: ecco il provvedimento sussidiario.

La gastro-enterostomia in viscere di già ricondotto all'ampiezza normale è l'operazione che corrisponde perfettamente allo scopo.

Taluno potrà pensare che se fosse vero quello che ritengono alcuni fisiologi moderni che cioè i diversi alimenti anche se di differente densità si dispongono a strati l'uno sopra l'altro secondo l'ordine di ingestione, e per un certo tempo conservano le loro caratteristiche fisiche, potrebbe avvenire che nel caso nostro i meno densi non trovassero, come sembrerebbe lecito supporre a priori, con prontezza la via del neo-piloro e quindi il gravame sussistesse anche in ventricolo gastro-enterostomizzato.

Ma io ho avuto occasione di vedere alla radiografia in operati da me e da altri che quando una gastro-enterostomosi è ben costruita e quindi ben funzionante una parte del cibo, qualunque sia la sua densità, tende ben presto ad abbandonare lo stomaco attraverso la nuova via d'uscita. Dico *una parte* perchè altra parte rimane necessariamente nello stomaco e solo a digestione inoltrata per gli stimoli fisiologici che governano i movimenti diastolici e sistolici del viscere viene sospinta nell'intestino. Questa parte, forse per la legge generale per la quale un viscere tende sempre ad esplicare la sua funzione secondo la sua architettura originaria, viene condotta di preferenza nel duodeno attraverso al vecchio piloro ed in definitiva lo stomaco si libera del proprio peso alimentare per le due vie cioè per la naturale, essendosi già provveduto a togliere l'angolazione gastro-duodenale, e per l'artificiale. Quindi è proprio vero che la g. e.

rappresenta un provvedimento sussidiario alla *plicatio* veramente conforme allo scopo.

Nel considerare l'indicazione della g. e. conviene anche valutare quale per questi malati sia la più conveniente, se la *posteriore* o piuttosto l'*anteriore*. Rammentando quanto prima ho creduto di mettere innanzi a proposito delle conseguenze parzialmente immobilizzanti della parete posteriore dello stomaco per opera della g. e. posteriore, forse si potrebbe pensare che io tendessi a raccomandare di preferenza la g. e. anteriore. Mi sembra che vi siano argomenti che inducano a presceglierе invece proprio la g. e. posteriore, poichè colla anteriore si sospenderebbe al punto più declive dello stomaco l'ansa digiunale, la quale costituirebbe sempre un elemento capace di esercitare sullo stomaco trazioni verso il basso sfavorevoli alla stabilità della *plicatio* già eseguita come primo tempo dell'operazione e che si ha tutto l'interesse di salvaguardare da qualsiasi azione distrattiva. È certo che in seguito alla g. e. posteriore una porzione dello stomaco, come indicai, verrà fissata nella retro-cavità degli epiploon e quindi la mobilità dell'organo sarà in parte compromessa: ma pur riconoscendo cotale evenienza, ritengo che gl'inceppamenti funzionali che ne conseguono non siano tali da far rinunciare ai benefici che d'altra parte per essa si possono ottenere. Quando considerai le conseguenze parzialmente fissatrici della parete posteriore dello stomaco ad opera della g. e. posteriore, esposi le mie riflessioni specialmente fra g. e. e pessia associate da un lato e mobilità gastrica dall'altro. Ma nel caso che esaminiamo adesso, la pessia non deve essere effettuata, bensì la raffia, la quale non ha come la pessia effetti fissatori e quindi lascia completamente libera e mobile la parete anteriore dello stomaco. Ond'è che per raggiungere precisamente l'obbietto di sottrarre lo stomaco a fatti gravativi e garantire la stabilità della raffia, è giustamente da associare a questa la gastro-enterostomia posteriore sacrificando alquanto quella completa mobilità posteriore dello stomaco che con un trattamento veramente ideale sarebbe da ricercarsi.

Oltre agli argomenti addotti che tendono a raccomandare l'accettazione di questo principio: *evitare il gravame delle ingesta*, vi sono anche fatti clinici-etiologici che conforterebbero a ritenere giusto tale principio.

Rammento che uno dei miei malati, il pittore Beg., nell'esporre le origini dei suoi mali digestivi, affermava che egli aveva cominciato a soffrire dopo essersi affaticato per un periodo di più mesi consecutivi a lavorare lunghe ore *in piedi* davanti alle sue tele specialmente subito dopo aver preso, a mezzogiorno, il pasto principale.

Ricordo di un altro, R., ufficiale postale che asseriva di aver sentito i pri mi disturbi gastrici dopo esser stato assegnato ad un lavoro molto gravoso, che prima non aveva mai fatto: in un vagone postale doveva fare un lungo tragitto di parecchie ore stando *in piedi* davanti al casellario per la partizione delle corrispondenze: immediatamente prima di mettersi in treno soleva prendere un pasto abbondante e poi si dava subito al lavoro.

Ricordo infine di aver visto in un lavoro di Stockton (1) che con una serie molto paziente di ricerche questo A. potè stabilire che s'è possibile rinvenire casi di gastro-ptosi nei bipedi, ciò non è possibile nei quadrupedi.

Il prof. Giordano nel riferire all'ultimo Congresso di Napoli alcuni casi di stenosi funzionale dell'esofago in individui gastro-ptosici-ectasici, manifestò il pensiero che non si trattasse di fenomeni esofagei riflessi, ma direttamente dipendenti dalle condizioni topografiche dello stomaco, in sostanza dal gravame alimentare che egli difatti corresse colla gastro-enterostomia.

Anche per questi fatti si deve adunque ritenere per vero che al fattore gravativo rappresentato dalle ingesta va data una grande importanza e che l'evitare che in questi operati il peso alimentare eserciti effetti distensivi soverchi, costituisce un buon provvedimento contro le recidive (2).

III. — Ho indicato la g. e. come atto complementare principale fra quelli che si debbono applicare in aggiunta alla plicatio dello stomaco. Si potrebbe ricorrere anche alla plicatura dell'epiploon gastro-epatico così come ho descritto al VII tempo: atto operatorio questo negli effetti del quale non è da porre una grande fiducia perchè questo epiploon è per lo più ridotto ad un ve lame così tenue da non offrire garanzie di buona e durevole resistenza.

Ad altri provvedimenti aggiuntivi si potrebbe ricorrere che non rappresentano processi unici e tipici, come quando si riscontri l'opportunità come avvenne al Cappelli di utilizzare come elemento di fissazione il legamento rotondo del fegato, e quando si ritenga utile provvedere con la pessia alla anormale mobilità di organi contigui allo stomaco.

IV. — Allorquando si debba cercare di rendere stabili gli effetti delle operazioni speciali praticate in cavità presso individui in cui la flacidezza delle pareti addominali abbia raggiunto gradi accentuatissimi (ptosi maternelle del Rowsing) è lecito domandarsi se sia opportuno venire a qualcuno di quegli atti operatori che sono stati immaginati per effettuare certe plastiche parietali. La operazione a caratteri più decisi è quella del Coffey che può considerarsi con favore (vedi fig. 9ª).

V. — Infine, se non si reputi indispensabile di ricorrere ad atti operatori parietali, è consigliabile per gli operati a pareti basse, l'uso di una cintura addominale. Di tipi di così fatte cinture ve ne sono in commercio diecine e diecine: la quasi totalità di queste non corrisponde affatto allo scopo: la buona cintura non deve essere mai confezionata con tessuto elastico, data la estrema variabilità di tensione che assume questo tessuto nei varî tempi dell'uso: oggi è in tensione eccessiva, fra una settimana è in tensione insufficiente, nè vale la

---

(1) *Riforma Medica,* 1902, IV, pag. 685.

(2) I miei diciassette operati in questo modo negli ultimi tre anni, insieme con gli altri due operati, l'uno raccomandatomi dal prof. Lanzarini, l'altro dal prof. Modonesi, operati in tempo anteriore, 1918, mi dànno il conforto della giustezza di questa opinione.

solerzia dell'operato per trovare gli adattamenti della strettura. La buona cintura deve essere fatta di tessuto rigido (1).

Tecnica operatoria. — *I tempo.* — Incisione xifo-ombelicale: si procede all'esame dello stomaco nelle sue dimensioni, forma e superficie, anche col trascinarne fuori dalla ferita quella parte che può essere esposta; l'esame fatto metodicamente dovrà far accertare sopratutto le condizioni della regione pilo-

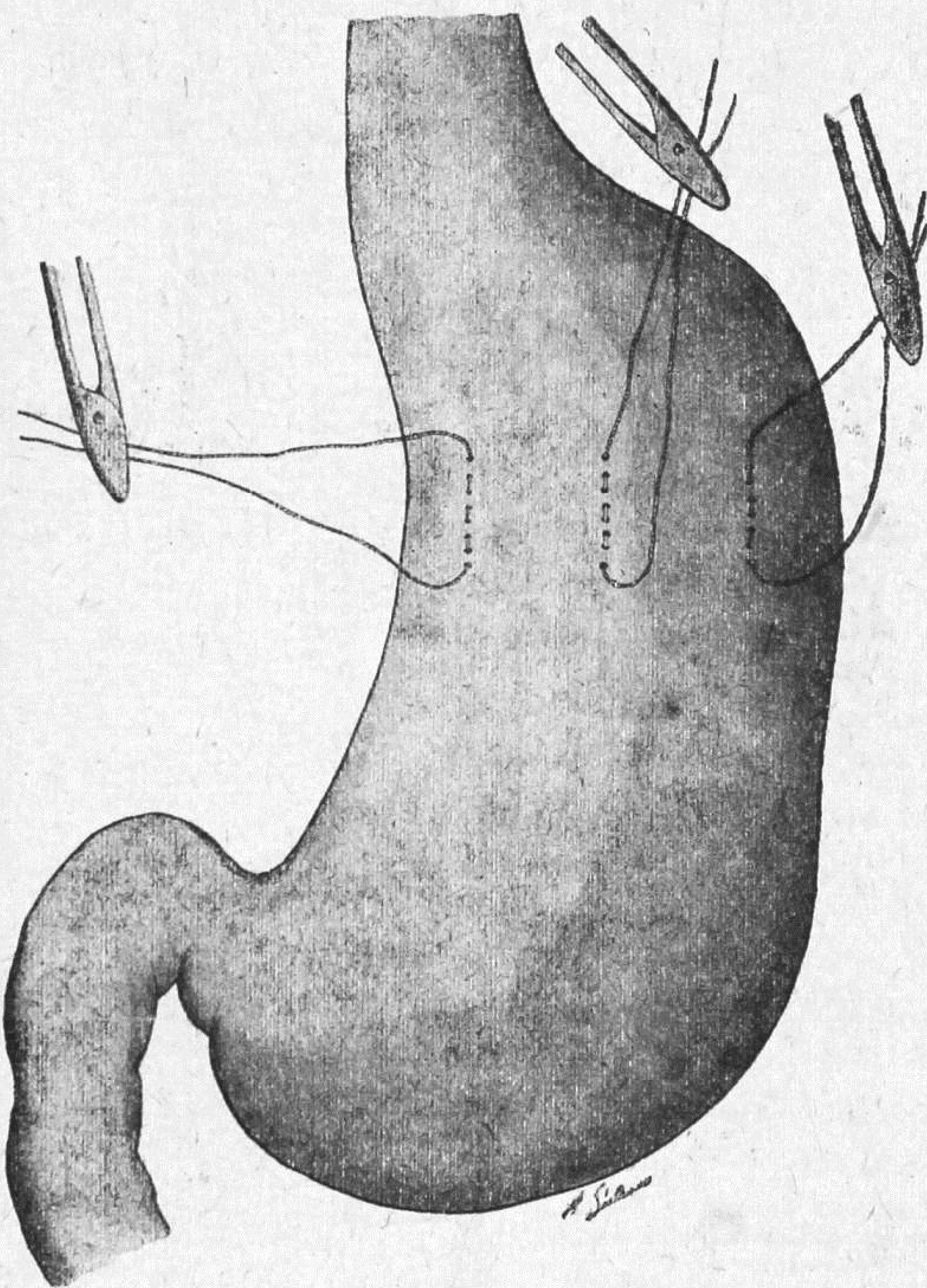


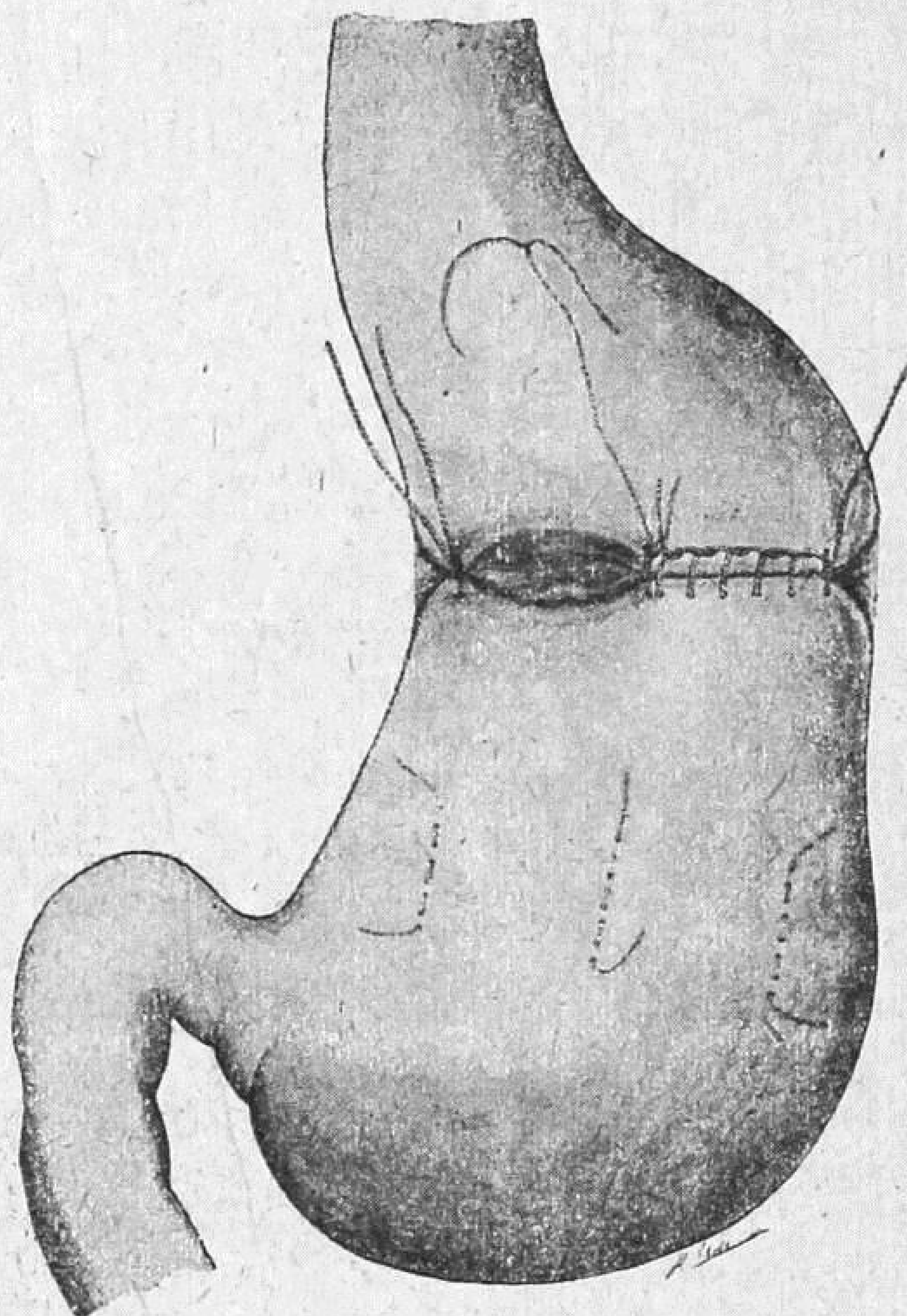
Fig. 4. — Dimostrazione del come debbono essere collocate in senso *verticale* le serie dei punti per la plicatio.

rica per escludere la presenza di eventuali lesioni organiche od eventualmente constatarle: compiuta la diagnosi anatomica, ci si propone di operare da prima sulla faccia posteriore dell'organo @.

II tempo. — Si sceglie una zona avascolare del epiploon gastro-colico che

(1) Dopo aver sperimentato per anni molte cinture di un gran numero di fabbricanti, ho creduto di riconoscere degne del maggior favore quelle fatte, per donna, da Costantini vedova Mattioli, Santa Margherita, 2, Bologna. Per uomo e per donna sono moltissimo raccomandabili le cinture del Teufel di Stuttgart. Chi ne desidera può scrivere direttamente chiedendo *Teufel.s Mars Gürtel* a W. J. Teufel, Nekarstras, 191, Stuttgart.

solitamente corrisponde al prolungamento della linea emiclaveare, e vi si crea una discontinuità larga quanto una mano ed anche più, attraverso a questo ampio accesso alla retro-cavità degli epiploon, si pone in evidenza la faccia po-



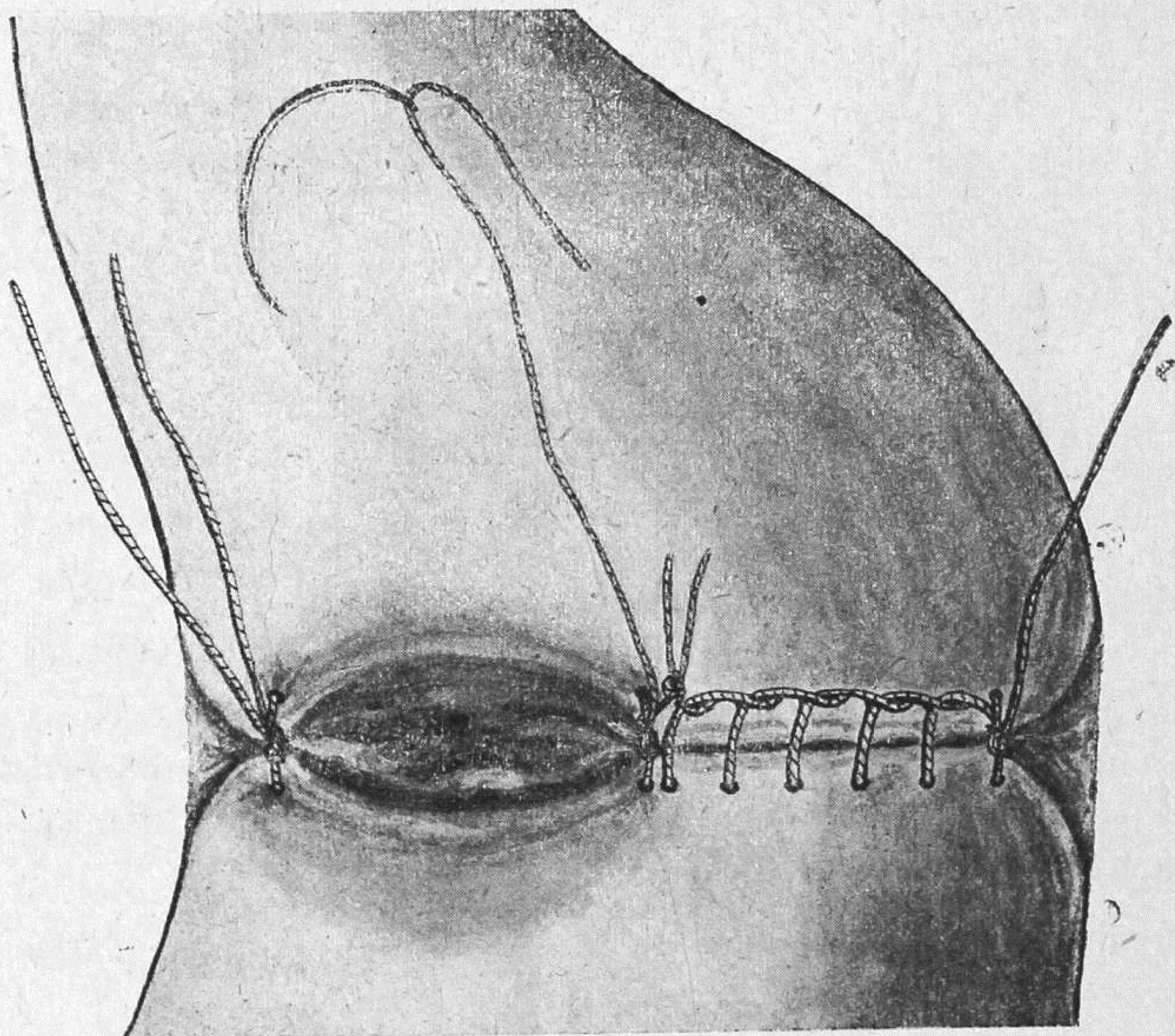


FIG. 5 e 6. — Si dimostra il dettaglio della tecnica colla quale si raggiunge, fra i tre punti primitivamente collocati la unità e la solidità della plicatio.

steriore del viscere: per ottenere questo ci si può servire della mano sinistra colla quale l'operatore dopo aver afferrato e sollevato lo stomaco ed avergli

fatto fare un movimento di rotazione, sospinge dalla parete anteriore la parete posteriore del viscere sulla breccia epiploica. In questo momento nella parete del viscere messa in evidenza si devono osservare i margini delle due curvature disposti quasi in senso parallelo fra loro e secondo una direzione verticale.

III tempo. — Con un ago rotondo a piega semilunare montato in port'aghi, si fa passare un primo punto — seta n. 1 — in modo che l'ago penetrato da prima nello spazio sottosieroso esca e vi rientri più volte, così da comprendere un tratto di parete che varierà in estensione da 2 a 3 centm.; questo primo punto è fatto passare all'interno di circa un dito trasverso dal margine della grande curvatura del viscere; poi un secondo punto è collocato ad un dito trasverso dal margine della piccola curvatura, poi un terzo in mezzo ai due primi: i tre fili passati non si stringono subito, si lasciano bensì semplicemente appli-

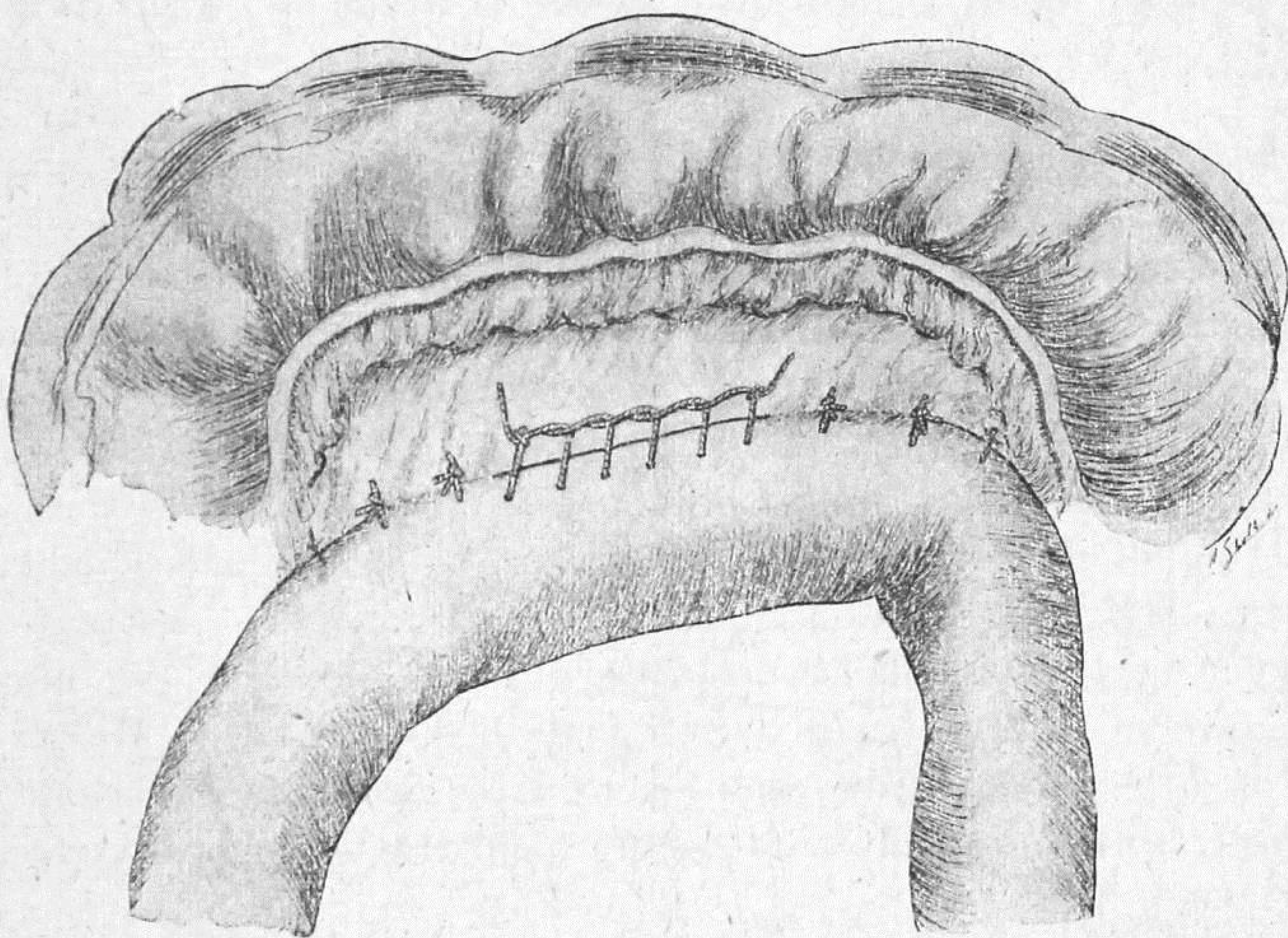


FIG. 7. — La gastro-enterostomia posteriore: si vedono ai due lati della sutura della gastro-entero-anastomosi anche i punti di sutura intercisa dati fra ansa anastomizzata e mesocolon per situare convenientemente e stabilmente l'intestino nella regione. Questo piccolo atto complementare ha un valore cospicuo, perchè desso, fissando gran parte dell'ansa intestinale nei tratti prossimiori allo stoma assicura la buona funzione di questo e vale ad evitare tutte le complicanze che in passato si sono verificate dopo questo tipo di g. e., compresa quella eventuale invaginazione dell'ansa intestinale verso la cavità gastrica che fu lamentata dal Bozzi, dall'Hartet e dallo Steber.

cati sull'organo in modo che la superficie di questo rimanga pel momento pianeggiante: i capi di ciascun filo possono essere affidati temporaneamente a dei Kocher (fig. 4ª, 5ª 6ª).

Con un piccolo batuffolo imbevuto di tintura di jodio si tocca tutta quella parte di superficie gastrica che dovrà essere introflessa dalla sutura in modo da determinarvi una uniforme *lieve* causticazione; poscia mentre l'operatore mantiene la mano sinistra in posto, l'assistente annoda e stringe ciascun filo (β).

L'operatore quindi afferrato col port'aghi l'ago di cui era rimasto fornito il primo filo, effettua una sutura da asolaio, facendo passare l'ago sempre nello spazio sotto-sieroso, sui bordi della zona già introflessa fra primo e secondo punto; giunto colla sutura a questo secondo punto ne utilizza uno dei capi per fermarla; poi afferra col port'aghi l'ago del secondo punto e pratica la sutura dei bordi della zona introflessa fra secondo e terzo punto; giunto da presso a questo utilizza uno dei fili già momentaneamente affidati al Kocher per fermare la sutura.

Questa prima serie di punti viene collocata verso la porzione cardiaca dell'organo più in alto che sia possibile.

A questa prima serie se ne fa seguire una seconda più in basso, e parallela alla prima, poi eventualmente una terza a seconda del grado di riduzione che s'intenda di raggiungere.

Se le serie dei punti sono state collocate esattamente, deve risultare una riduzione del viscere in senso verticale, secondo, cioè, *il suo grande asse* (γ).

IV tempo. — Si ripone la parte di stomaco così assoggettata alla *plicatio* nella retro-cavità degli epiploon e si chiude l'accesso già creato nello epiploon gastro-colico ( ); questa chiusura va fatta a punti staccati ed applicati in modo da stabilire un rapporto solido di contiguità fra colon trasverso e grande curvatura dello stomaco; di tali punti ne vengono posti anche fuori dalla zona ch'è stata sede della discontinuità, a destra ed a sinistra di tale zona, specie verso sinistra, in modo da determinare una duplicatura della sierosa gastro-epiploica e quindi un avvicinamento stabile fra colon e stomaco, colla precauzione di non obbligare troppo dalla parte destra la porzione antrale dello stomaco al colon trasverso. Con l'apposizione di questi punti si deve ottenere che il colon trasverso (che spesso in questi malati si vede anche alla radiografia assumere un atteggiamento di festone sino a toccare colla sua parte mediana il pube) sia trascinato e mantenuto per un buon tratto verso un atteggiamento di rettificazione.

V tempo. — Tutto quanto s'è operato sulla faccia posteriore dello stomaco viene ripetuto omologamente sulla faccia anteriore.

VI tempo. — Una gastro-enterostomia tipo V. Hacker darà compimento alla operazione, con l'avvertenza di disporre e fissare l'ansa digiunale ben parallela alla regione antrale senza gomitature; a tal'uopo compiuta l'anastomosi, sarà utile l'aggiunta di qualche punto staccato, due o tre per lato, che obblighi ad un esteso parallelismo l'ansa digiunale; così fatta fissazione può essere ottenuta passando i punti fra ansa digiunale nei suoi tratti pre e post-anastomotici da un lato e foglietto posteriore del mesocolon dall'altro (ε) (figura 7ª).

VII tempo. — Si riducono i visceri in posizione normale ed ove se ne ravvisi la necessità si può aggiungere anche una duplicatura dell'epiploon gastro-epatico, ottenendola con 3, 4 punti passati con tecnica simile a quella descritta

per la *plicatio* dello stomacò ed annodati dopo aver toccato sempre *leggermente* la superficie da introflettere con tintura di jodio. Sutura delle pareti addominali.

RAGIONI DELLA TECNICA.

a) Conviene operare sopra ambedue le faccie dello stomaco, anteriore e posteriore per provvedere ad una riduzione *simmetrica* del viscere. l'importanza di codesta riduzione è dimostrata dagli argomenti esposti nella parte clinica. Si aggiunga che ove si associ, come si deve, la gastro-enterostomia, questa può assolvere molto meglio al suo ufficio se lo stomaco sia stato ricondotto *simmetricamente* verso la sua ampiezza normale.

β) Si ricorre alla causticazione colla tintura di jodio, perchè segua poi una reazione sierosa che dia luogo ad aderenze valide ed estese fra le superfici por-

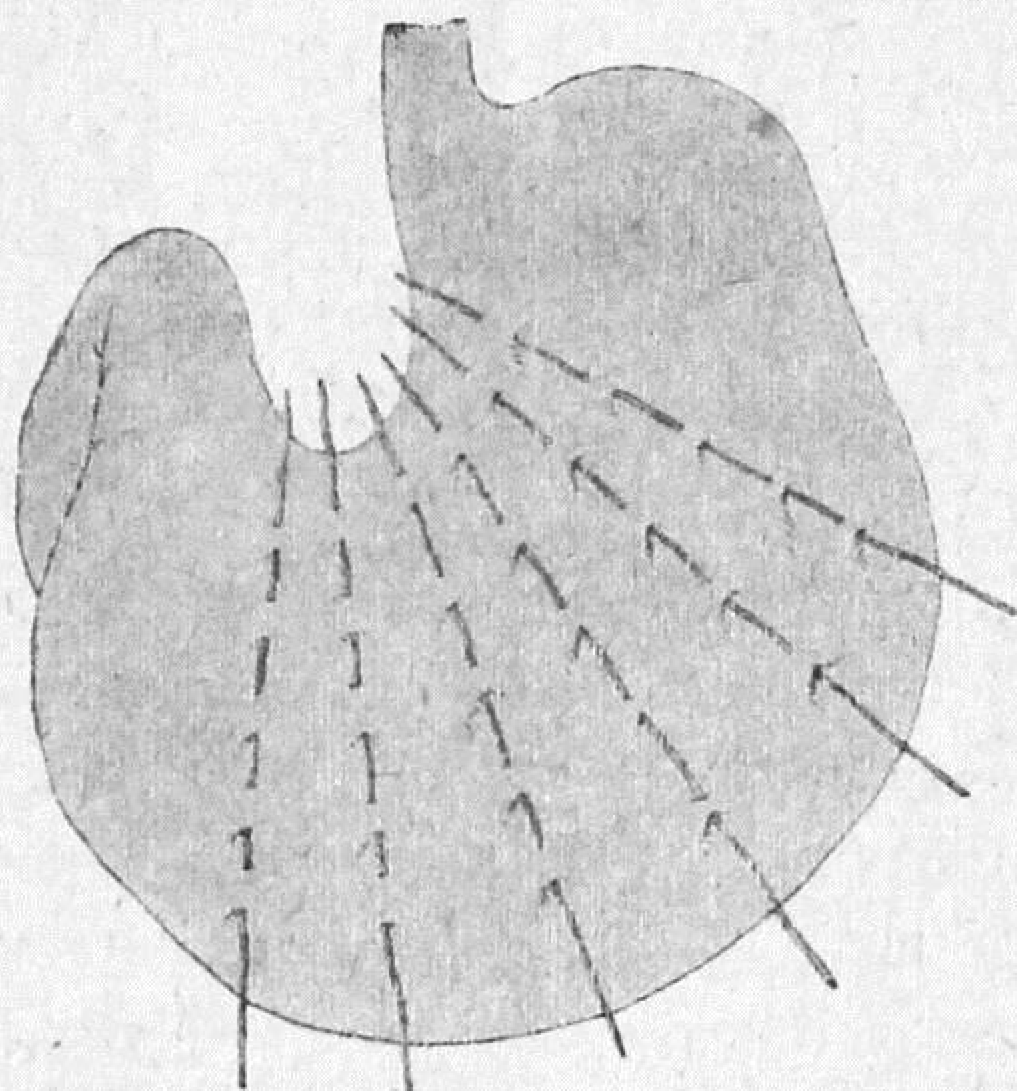


FIG. 8. — Gastro-plicatio qual'è insegnata in quasi tutti i trattati di Chirurgia e riprodotta anche in Monod-Vanverts e nel recente Mathieu-Tuffier. — Qui è rappresentata una tecnica che per le ragioni che ho esposto deve essere del tutto abbandonata: la plicatio, invece di essere ottenuta con fili passati *trasversalmente* fra le due curvature, com'è rappresentato qui, deve essere effettuata coi fili passati *longitudinalmente*, cioè *paralleli* alle due curvature, così come ho descritto al 3° tempo e come è rappresentato nella Fig. 4 e 5.

tate a contatto dalle suture. Quando ci si proponga di stabilire con una operazione nuovi e stabili rapporti fra tessuti conviene fare affidamento sopratutto sulla neo-produzione connettivale che dovrà far da cemento fra le parti che si vogliono unire. Le suture non possono avere che un ufficio provvisorio, quello di mantenere a contatto le parti finchè si sia sviluppato e consolidato il nuovo elemento connettivo: nel caso speciale della gastro-plicatio fu provato dalle ricerche del Tricomi — riferite in Congresso Chirurgia 1895 — confermate dall'Oliva, 1898, che le aderenze fra sierosa e sierosa più sollecite e tenaci si istituiscono specialmente intorno ai punti di sutura, mentre nel fondo della intro flessione il lavorio connettivale è molto meno vivace e produttivo.

La orditura connettivale riesce più vivida intorno ai punti di sutura per due ragioni, prima per il lavorìo cicatriziale che segue nel luogo delle piccole

un certo tempo del filo, è condizione di eccitamento allo svilppo del neo-tessuto. A questo proposito sembra di dover considerare la qualità del filo in rapporto al suo ufficio contentivo ed eccitatore: in passato fra i chirurghi vi fu discrepanza sulla scelta del materiale da sutura, non solo per il caso speciale della plicatio, ma per tutte le operazioni di sintesi: chi voleva la seta, chi il crine di Firenze, chi il catgut, ecc. ecc.; oggi è riconosciuto ch'è da attenersi all'uso di quel materiale che è capace di mantenere il contatto dei tessuti per quel tempo ch'è sufficiente alla produzione ed alla stabilizzazione dei neo-connettivo. Taluno ha asserito che il catgut al cromo assolve bene il duplice ufficio contentivo ed eccitatore, ma io credo che sia da preferirsi la seta (n. 1), quale materiale capace più del catgut al cromo di contenere efficacemente per parecchi giorni il contatto delle parti e nello stesso tempo di esercitare sui tessuti una azione eccitante.

L'attenzione va poi rivolta, secondo il mio avviso, alla circostanza segnalata dal Tricomi prima, e poi anche dall'Oliva, su quanto suole avvenire entro la zona di introflessione: in questo luogo la neo-produzione connettivale si effettua «*meno vivace* e *più tardiva*». Gli è perciò che ho pensato di portare in questa zona un eccitamento chimico qual'è quello che si può suscitare colla tintura di jodio. L'effetto riesce in conformità allo scopo ed ho avuto l'opportunità di controllarlo in un soggetto dopo sei mesi dall'operazione: l'adesione connettivale avviene perfettamente uniforme in tutta la spessezza della plicatio (1).

γ) Occorre provvedere ad una riduzione del viscere in senso decisamente *verticale;* si pensi che in questi malati lo stomaco è ingrandito in modo da assumere la forma di un J maiuscolo: se si esaminano codesti infermi in piedi coi raggi X, si veggono le due linee che corrispondono a gran parte delle due curvature, seguire una direzione presso che parallela al grande asse del corpo: la porzione media del viscere è quindi *verticale* e per di più è ristretta.

Ora per ricondurre lo stomaco ad una conformazione che si avvicini alla normale bisogna guardarsi bene dall'operare secondo quanto prescrivono i trattati classici.

Riporto qui (fig. 7ª) la figura da Modrod e Vanvers, figura del resto riprodotta in gran parte dei testi di chirurgia, osservando la quale è dato rilevare facilmente che qui è suggerito un procedimento tecnico che per gli stomaci ptosici-ectasici conduce ad un gravissimo errore; difatti qui la plicatio è indicata in modo che in corrispondenza del corpo dello stomaco le due curvature vengono *avvicinate,* vale a dire che così facendo la porzione di stomaco che abbiamo visto andar soggetta per la ptosi e l'atonia al restringimento, in forza della plicatio effettuata in questo modo verrebbe ristretta anche di più. Dunque occorre operare in senso *contrario* a quello prescritto dai trattati classici: cioè in senso *verticale*.

---

(1) Una donna da me operata di *plicatio* sei mesi prima, fu portata in ospedale in grave stato perchè caduta da un gelso mentre vi faceva la foglia per bachi. Alla necroscopia constatai la compattezza delle zone gastriche da me già suturate e causticate nelle introflessioni colla tintura di jodio.

Colla figura annessa intendo rappresentare come secondo il mio avviso devono essere applicati i punti della plicatio in questi malati, in senso cioè, ripeto, *verticale:* si pongono da prima tre punti staccati per stabilire in un primo tempo l'estensione e la regolarità della plicatura e per collocare tre punti d'appoggio all'affardellamento: poi seguono le due suture fra i tre punti: si preferisce la sutura da asolaio, perchè dessa ha la caratteristica di conferire alla contenzione una saldezza simile a quella di una sutura intercisa e di evitare i raggrinzamenti che potrebbero derivare da una sutura continua: perchè la sutura da asolaio riesca bene, è utile che abbia un passo breve.

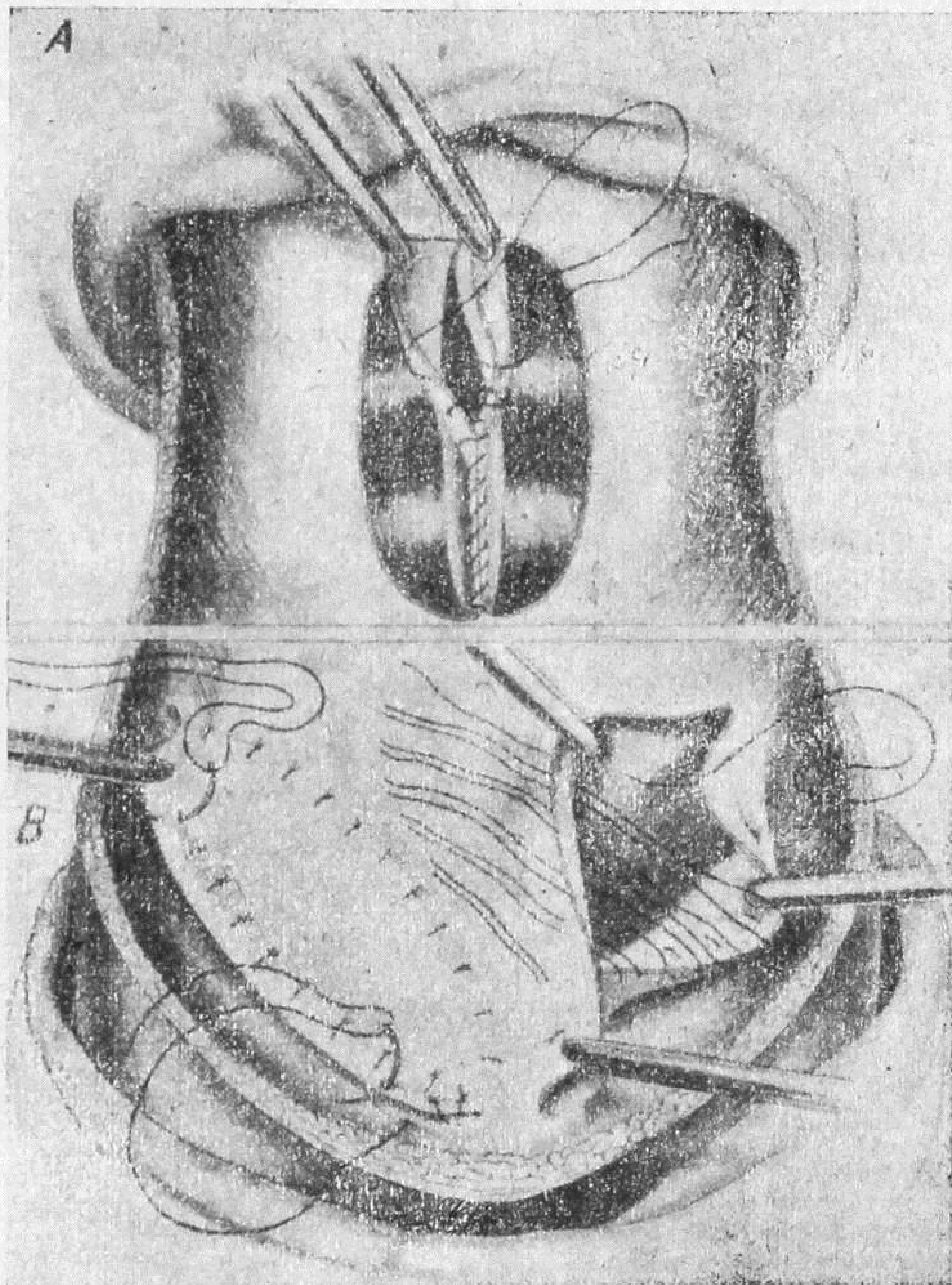


Fig. 9. — Qui è rappresentato il procedimento del Coffey per determinare una maggiore capienza del distretto addominale superiore ed una riduzione della capacità del distretto addominale inferiore, dove viene costruito una specie di bendaggio autoplastico.

δ) La porzione antrale dello stomaco conviene sia lasciata libera anche da plicature, specialmente perchè questa parte sarà sede di gastro-enterostomia.

Quanto alla chiusura della apertura gastro-epiploica, che servì per mettere in evidenza la parete posteriore del viscere e qui applicare la serie dei punti di plicatura, ci si può domandare se convenga provvedervi in altro tempo ed approfittare della discontinuità creata nell'epiploon per eseguire la gastro-enterostomia secondo Toupet, cioè posteriore trans e sopra-mesocolica. È il processo di questo Autore tale da essere eseguito molto facilmente e speditamente.

e ad una prima impressione può sembrare degno di preferenza su tutti gli altri (1).

Ma devo dichiarare che dopo qualche prova sono tornato alla applicazione del classico processo V. Hacker, perchè se si effettua *tutta* l'operazione dal di sotto al mesocolon la situazione definitiva dell'ansa digiunale anastomizzata riesce più regolare, cioè in una distensione più uniforme, ciò evidentemente a vantaggio della futura funzione anastomotica che così va ottenuta più sicuramente non viziosa; dico questo non solo per la g. e. in stomaci gastro-ptosici ectasici ma anche per le g. e. posteriori che convenga applicare nei casi correnti di stenosi pilorica.

Per tutto ciò credo sia bene suturare la scontinuità dell'epiploon gastrocolico come ho descritto e poi procedere alla g. e. posteriore sotto-mesocolica.

ε) Il piccolo dettaglio dell'applicazione dei due o tre punti fissatori della ansa, a mio avviso, ha grande importanza per evitare l'evenienza possibile del circolo vizioso.

Gli argomenti che stanno in favore della g. e. associata colla plicatio sono esposti nella parte clinica.

Alla operazione descritta per lo stomaco possono essere aggiunte altre operazioni complementari per correggere eventuali, non rare, ptosi di altri visceri. Il criterio del chirurgo sarà quello che dovrà decidere sulla opportunità o necessità di cotali interventi o sul colon o sul rene o sul fegato, ecc. Per la tecnica della nefropessia confermo ch'è preferibile quella che descrissi in: «*Critica clinica del rene mobile*». Rivista di Cl. Med., Firenze 1905.

Quanto alla tecnica di plastiche parietali riporto con la fig. 9ª annessa il procedimento del Coffey, cui ho prima alluso.

---

(1) *Presse Médicale*, n. 26, 1921.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 ottobre 1922 Vol. XXX-C (fasc. 10)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
DIRETTA DAL
Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE ALBERTI - S. GIOVANNI VALDARNO
Prof. dott. PIETRO BASTIANELLI direttore sanitario - Chirurgo primario.

Appendicectomia a qualunque stadio sia l'appendicite vera.

(Appendicectomia sistematica).
Statistica personale (317 casi).

> «Ne pas donner prise est une perfection négative, il est beau d'être attaquable».
> VICTOR HUGO.

Uscii dalla Clinica chirurgica di Firenze (1895) diretta dall'illustre mio maestro, il non mai abbastanza compianto prof. Colzi dopo 3 anni di assistentato.

Presso a poco egli allora professava sulla cura chirurgica dell'appendicite le idee espresse nel suo contributo di clinica operativa (1891) e cioè riconosceva una forma tossica di appendicite che doveva essere operata subito ed altre ad andamento più lento con tendenza a circoscriversi. In questo caso l'intervento

utilissimo dapprima poteva essere coronato di qualche successo se l'operazione fosse fatta anche con ritardo. Egli negava giustamente ogni valore di brillante resultato e cioè a dire di casi acutissimi, a quelli che non erano tali perchè operati a distanza dall'attacco e in via di raffreddamento: egli li riteneva casi di peritonite circoscritta e non diffusa. Per quanto ho riferito il Colzi poteva ritenersi per un'interventista ne' casi settici e un temporeggiatore a metà perchè riconosceva che anche nei casi che terminavano con peritonite circoscritta, l'intervento poteva affrettarsi o ritardarsi. Il Colzi non solo doveva combattere contro la coscienza del pubblico non preparato a simili interventi ma anche contro quella di medici perchè erano i tempi in cui si andava scrivendo parallelamente la storia clinica dell'appendicite e l'anatomia patologica e perciò non erano certe idee clinico-anatomo-patologiche in possesso della maggioranza dei medici e perchè questi per una malintesa pietà (scriveva il Colzi) « credono di assumersi una troppo grande responsabilità consigliando al malato un atto operativo (per un morbo che lo può anche uccidere in breve) che può invece salvarlo e restituirlo utile a sè, alla famiglia e alla società ».

A Parigi ove ero andato per perfezionarmi, trovai il dibattito sul trattamento dell'appendicite in un periodo di evoluzione avanzata e che si avvicinava alla fase culminante quasi definitiva. Uno de' primi clinici, medici della Francia, Dieulafoy raccoglieva il materiale di osservazioni cliniche, il quale un anno dopo (1897) poteva fargli affermare che il trattamento medico dell'appendicite è nullo e il solo razionale è l'intervento chirurgico praticato in tempo opportuno. Le mirabili lezioni de la *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris* tenute dal Dieulafoy (studi magistrali su questioni a confine tra la medicina e la chirurgia) misero a punto certi problemi d'indicazioni operative nelle questioni *frontières* così chiamate brillantemente da Lejars e specialmente sulla clinica e anatomia patologica dell'appendicite e sul suo trattamento operativo, e mi persuasero a quell'orientamento a cui mi avevano voltato le discussioni tra i temporeggiatori (Poirier, Broca, Lucas Championnière, Tillaux) e gli interventisti (Potherat, Michaux, Segond, Kirmisson, Tuffier, Chaput, Poirier, Quenu, Poncet) e i resultati da me constatati nelle cliniche e negli ospedali francesi.

Già sbocciavano in queste discussioni gli argomenti a sostegno delle due tesi opposte, ma mancava quello delle statistiche.

Ritornato in Italia tenni dietro alla questione e leggevo dopo, che all'Accademia di Chirurgia a Parigi nel '99 le idee gettate ivi come semi fecondi raggiunsero un grande principio che fu votato e approvato, cioè quello del pronto intervento. Invano Broca ebbe a dire a Poirier che la chirurgia di formula era erronea e che egli condannava il principio sistematico.

Purtroppo si deve osservare che la chirurgia di risoluzione o d'iniziativa è sempre di formula e non si può astrarre da questa quando quella si metta in pratica. In chirurgia addominale perforatoria traumatica o preperforatoria per processi tossi-infeziosi ulcerativi bisogna precorrere i sintomi clinici perchè l'apparizione di questi è in ritardo quasi sempre allo sviluppo delle conseguenze anatomo-patologiche.

Gli opportunisti d'allora e anche quelli d'oggi dicevano che con un trattamento medico ben condotto il raffreddamento era possibile e, se la situazione s'aggravasse, l'intervento avrebbe ripreso la sua indicazione. Ed oggi ancora, malgrado le brillanti statistiche portate da tutti i chirurghi: Burgees (1912), Schintzler (1918), Sprengel, Bauer, Clarence Mac William, Cazin, Témoin de Burges e che colla citazione del momento dell'intervento dimostrano la utilità di questo nelle prime 48 ore e alcuni (Témoin) a qualunque periodo, pare riaccendersi la questione. Si vede anche da chirurghi sostenere il trattamento medico in 1° tempo, e, avvenuto il raffreddamento, intervenire, facendo correre al paziente tutta l'alea dei pericoli di quello. Si è purtroppo tornati indietro perchè il raffreddamento, come disse bene Lucas Championnière, è il rinculo d'una decisione e perchè purtroppo la storia clinica viene messa in contraddizione coll'anatomia patologica: sia questo fatto esempio dimostrativo degli ostacoli che incontra un'idea razionale e sostenuta anche da molti quando è in opposizione con la forza delle cosiddette autorità costituite ufficiali e non ufficiali. Tornerò su questa questione nello svolgimento del mio lavoro. In Germania furono ritardatari per l'intervento precoce causa i concetti sostenuti da Sonnenburg col classico lavoro « Pathologie der Perytiflitis ». Egli parlò d'intervento precoce ma per ciò che concerne le suppurazioni di origine appendicitica e per questa sua idea della precocità dell'apertura dell'ascesso post-appendicitico fa un po' l'effetto di vincitore di Maratone tra tartarughe. Io stesso ebbi a constatare l'applicazione delle sue idee all'ospedale di Moabit, quando nel 1897 mi trovavo a Berlino.

Al Congresso tedesco del 1899 la maggior parte dei chirurghi fu contraria all'intervento precoce e a quello del '901 il solo Sprengel fu interventista, ma nel '902 i chirurghi tedeschi si schierarono con lo Sprengel malgrado che Broca e Sonnenburg difendessero la temporizzazione.

Le grandi statistiche presentate al Congresso tedesco del 1904 da Rotter, Sprengel, Riedel, Krause, dimostrarono in modo indiscutibile l'utilità della ablazione precoce dell'appendicite come focolaio tossi-infezioso.

Nel riferire delle discussioni avvenute tra i chirurghi ai diversi congressi non ho per partito preso, riportato gli argomenti dei temporeggiatori e degli interventisti e questo perchè desideravo riassumerli in modo da poterli confrontare.

Argomenti dei temporeggiatori	*Argomenti degli interventisti.*
Con trattamento medico ben condotto si ha il raffreddamento e, se la situazione si aggravasse, l'intervento riprenderà i suoi diritti (Broca).	Il raffreddamento è eventualità felice che si sottrae alla previsione ma è alea sulla quale non si può contare. Chi può stabilire, per quanto abile diagnosticatore, il grado della lesione e la sua evoluzione? Di più operando si previene e s'impedisce ogni incidente noioso e sopratutto ci si salva dalla peritonite generalizzata e dalle possibili complicanze.
Le laparotomie troppo affrettate sono state disastri diagnostici e qualche	Sono errori di diagnosi purtroppo lamentabili (e di cui non possiamo

volta operativi: se ne citano fatte per dolore toraco-addom. da (polmonite) (Garreau), per pleurite diaframmatica (Bérard), per certe pericarditi (Richardson), per coliche nefritiche, epatiche.

Si temporizza per operare durante il raffreddamento e così non avere ernie ventrali.

Qualche medico dice che i malati di appendiciti si presentarono troppo tardi alla loro osservazione e quindi giudicarono che il trasporto all'ospedale (se poveri) o in casa di cura (se ricchi) è troppo pericolosa e perciò temporeggiarono.

sempre incolpare l'appendicite) ma che avvengono anche per altre lesioni, ma che possono venir compensati scoprendo lesioni suscettibili di guarigioni ed essere la salvezza del paziente (volvulo, ernia duodeno-digiunale, rottura di ciste dell'ovaio, perforazione stomaco e duodeno (Turner).

Una temporizzazione col pericolo di morte è più grave o meno d'una eventrazione ?

I resultati degli interventisti ad ogni stadio dimostrano che è più grave per gli appendicitici l'oscillazione d'iniziativa dei temporeggiatori che l'oscillazione delle sospensioni cardaniche delle lettighe.

Inoltre la cura temporeggiatrice, dieta assoluta, ghiaccio, riposo a letto, allontana spesse volte dall'atto operativo perchè il malato dopo tante sofferenze si ribella e *non si opera più*.

Nella cura di attesa non rare volte il focolaio non si raffredda ma si raffredda definitivamente il portatore. In qualche caso assai frequente il malato colla sua appendicite in via di raffreddamento subisce un peggioramento, viene inviato al chirurgo troppo tardivamente ed operato o no, muore. Così migliorano le statistiche dei cosidetti *salvati* dai temporeggiatori! E di questo scaricamento di peso nelle statistiche dei raffreddatori bisogna tener conto.

La mortalità dei non interventisti fu stimata nel 1889 del 30 % da Dieulafoy, del 22 % da Sprengel, del 15-20 per cento dal Bérard e Vignard, mentre quella degli interventisti nelle 48 ore è del 5 %, ma adesso è diminuita, 2.60 % quella di Témoin e 2.40 % (la mia), seguendo il concetto dell'appendicectomia sistematica. Ogni morte di appendicite a freddo pesa lordemente sulla coscienza del medico e più del chirurgo.

Coll'operazione si *guarisce prima, si soffre meno, non si subisce dimagramento* notevole e la perdita di forze. Qualche volta nell'appendicite a freddo vi sono aderenze gravissime e raccolte incistate di pus (per cui bisogna drenare) come nelle forme acute e di più il lavoro di difesa peritoneale porta all'organizzazione di aderenze, lacinie di pericolite e a fissazioni epiploiche di cui non sono trascurabili i disturbi.

Succedono suppurazioni parietali che ritardano la cicatrizzazione nei casi di appendiciti operate a caldo specie se perforate e dànno cicatrici veramente antiestetiche.

La frequenza delle suppurazioni parietali è ridotta al minimo: è una rarità: infatti oggi si sutura quasi tutta la breccia laparotomica; di più il lavaggio abbondante coll'etere e la medicatura rinnovata al bisogno, il drenaggio razionalmente disposto e funzionante e la posizione sul fianco destro (Dressmann, Walther, Rotter) che fanno seguire al pus le leggi della gravità, impediscono la noiosa complicanza.

Il temporeggiare secondo Broca fa perdere solo i casi di peritonite generalizzata, cosa che l'intervento non è capace di fare.

Ciò è troppo assiomatico e sembra impossibile essere affermato da quell'ingegno acutissimo e obiettivo del Broca e poi la pratica (statistiche) di tanti e tanti chirurghi è contraria. Si verrebbe all'assurdo che dei casi di peritonite generalizzata non uno se ne dovrebbe salvare mentre si sa che operando subito i casi tossici anche fulminanti la mortalità è ridotta.

Operando a caldo si impedisce la formazione di aderenze e si rischia di infettare la grande cavità peritoneale.

Non è vero che causa l'intervento si impedisca la formazione di aderenze e la barrierizzazione del peritoneo e si rischi di semenzare il rimanente della sierosa perchè la grande suscettibilità del peritoneo è una esagerazione: esso è dotato di resistenza grandissima e anche senza aderenze può guarire una peritonite.

Ho dovuto toccare la questione degli interventisti e dei temporeggiatori e forse a qualcuno parrà ozioso dopo le vedute teoriche discusse e le statistiche esistenti. Ma purtroppo quanto ho fatto non è ozioso e molti medici o sono stati sempre temporeggiatori o sono ritornati tali e quel che più meraviglia anche dei chirurghi e così la questione non è pacifica e tanto meno oltrepassata. Io poi ho riassunto tanto più volentieri la questione per far comprendere per quali convincimenti io fui animato e lo sono ancora nella scelta dell'intervento nell'appendicite acuta.

Quali le vedute teoriche dell'intervento a qualunque stadio dell'appendicite (intervento sistematico) quali i vantaggi e gli svantaggi, quali i risultati pratici ?

Per intervento sistematico s'intende l'operazione eseguita in qualunque stadio dell'appendicite acuta e cioè a qualunque distanza dall'inizio. Naturalmente starà al chirurgo, nei casi gravissimi, quando si è troppo ritardato ad inviargli e si è permesso una profonda intossicazione (quando ad esempio esiste fegato appendicolare, ascessi areolari multipli; urobilina nell'orina e albumina) di non intervenire.

L'intervento sistematico sarà *precoce* se fatto in un momento prossimo al-

l'inizio, altrimenti sarà *ritardato,* ma si comprende che questa condizione non deve dipendere dall'operatore. Certo più che ci allontaniamo dalle 48 ore l'interventista sistematico troverà difficoltà, ma la padronanza tecnica gliele farà superare con facilità e i risultati saranno sempre migliori di quelli dei temporeggiatori o raffreddatori. Per alcuni l'operazione sistematica non è senza pericoli. Fa l'impressione di opporre difficoltà enormi la liberazione dell'appendice infiammata e perforata perchè inglobata nelle aderenze e perchè qualche volta non si riconosce o non si può asportare. In una pratica non breve e in una statistica di 317 casi una sola volta da me non fu trovata l'appendice perchè essendosi perforata si era ridotta in brandelli necrotici assai piccoli: asportai quanto credetti del caso e zaffai con garza iodoformizzata, ed adesso il soggetto sta benissimo, è deputato, e fa vita attivissima senza disturbi di sorta (16 anni fa).

Per i contrari all'asportazione sistematica dell'appendicite acuta è argomento di grande valore le condizioni anatomo-patologiche del blocco aderenziale peritoneo-cieco-appendiculo-(ileo) intestino-epiploico con o senza pus nelle forme retrociecali ubicato posteriormente. Io ne ho operate moltissimi e nel separare i visceri sono stato costretto anche con depositi fibrinosi purulenti a privare di peritoneo superfici intestinali, ma tutto ciò è successo senza conseguenze post-operative e anche ulteriori a distanza. Due casi di fistole dovute all'impossibilità della formazione di un moncone peritoneale per la resezione appendicolare a regola d'arte sono guarite rapidamente (10-15 giorni).

Riconosco che si deve attraversare la grande cavità peritoneale e che se è anche barrierizzata, le aderenze vengono lacerate, ma la precauzione d'isolare il campo con flanelle ben strizzate ci assicura dal seminare la grande cavità sierosa con i germi contenuti nell'appendicite e nella quale cavità sierosa esiste liquido peritonitico, ottimo mezzo culturale. Ma quante volte nell'annessiti purulente ci si trova nelle stesse condizioni e se ne esce vittoriosi!

Di più nel caso in termine un drenaggio intelligente con garza e con tubi di gomma adatti, previo lavaggio abbondante coll'etere, ci dànno ragione del conglobato appendicitico disciolto, specialmente se si abbia l'abitudine di mettere nella posizione laterale destra l'operato. Questa ha due grandi vantaggi: *a*) funzionalità immancabile del drenaggio per ragioni fisiche; *b*) accollamento dell'anse intestinali sulla garza zaffante in modo che si ha come un diaframma di separazione tra la fossa ciecale e la rimanente cavità sierosa. Se è vero che operando sistematicamente in mezzo a colleghi non interventisti ci s'incontrerebbe sempre in casi di blocchi aderenziali per perforazioni appendicolari, è vero altresì che quando siamo circondati dai colleghi convinti dell'utilità del precoce intervento, come possono essere i miei colleghi di S. Giovanni: dottor Paoli, dott. Morais, dott. Castelli, dott. Guerrini, e di colleghi di altri comuni: dott. Paradisi, dott. Favilli, dott. Perego, dott. Turi, ecc.; questi casi se per ragioni estranee alla loro volontà vi sono, essi sono ridotti a numero relativamente esiguo. La coscienza medica e la chirurgica si sono sviluppate sopra la bontà dei resultati, e certo sarebbero mancate se la chirurgia, nella sua applicazione, avesse seguito direttive operatorie errate.

Per gli interventisti sistematici spariscono i casi troppo tardivi per essere precoci e troppo precoci per essere tardivi. Il chirurgo interventista sistematico *precorre* le perforazioni appendicitiche e v'è il grande vantaggio che *la chiusura del ventre sarà quasi sempre possibile.* Per Rotter (1906) l'intervento nelle prime 24 ore abbassa la mortalità dal 12 % al 2 %. Certo non si può fare un confronto tra l'intervento nelle prime 48 ore e quello eseguito dopo, anche in quinta e sesta giornata, ma le statistiche di Témoin sopra 2886 con 52 morti, cioè circa il 2.60 % e la mia (2.40), dànno dei resultati che sono migliori, così da non esservi cifre di guarigione superiori ai casi operati a caldo.

Se poi si rifletta che se si tratterà di appendici poco malate e di setticità attenuata, operando sempre a caldo e subito, tutto andrà come una appendicectomia a freddo: se le lesioni saranno più gravi, l'intervento sarà anche più giustificato. L'operazione se è qualche volta impotente ne' casi gravissimi, non nuoce mai.

Chi opera sistematicamente l'appendicite salva i suoi appendicitici dalle complicazioni a distanza (escludo il fegato appendicolare e forse la nefrite appendicolare che si stabiliscono precocemente essendo conseguenza di forme tossiche gravissime) e cioè la pleurite purulenta destra dovuta all'infezione del cellulare retro-peritoneale che si propaga alla pleura, poi l'*hiatus lumbalis*, la paranefrite purulenta per la stessa via e con lo stesso meccanismo del cellulare, non ci si lascia ingannare dalle calme ingannatrici (accalmies traitresses di Dieulafoy). « L'appendicite — osserva Dieulafoy — non è mai benigna; nella cavità chiusa appendicolare in cui i germi esaltano la loro virulenza, si riassume tutta la storia dell'appendicite, la grande malattia addominale; essa cavità può favorire il passaggio di germi in tutte le direzioni nel peritoneo e per le vene e i linfatici produrre migrazioni nel peritoneo (peritoniti e ascessi del fegato) sotto fremici (ascesso sotto fremico) ascessi retro peritoneali e forme pelviche pararettali ».

Fra i chirurghi sostenitori della sistematica ablazione dell'appendicite nelle forme acute a qualunque periodo di evoluzione anatomo-patologica oltre Témoin de Burgess, colla sua meravigliosa statistica di 2886 casi con 52 morti, e cioè circa il 2.60 %, mi piace ricordare il Kümmel di Amburgo.

Per Bérard, operare sul piastrone di appendicite acuta perforata, causa la difficoltà di isolare l'appendice senza grave decorticazione di sierosa viscerale, e la possibilità di non poter creare un moncone a tenuta, e per l'emorragia a nappo e il pericolo d'infezione della grande cavità sierosa (specie nei piastroni orientati verso il promontorio) è molto pericoloso e darebbe l'8, 12, 30 % di mortalità secondo le serie. È stato risposto esaurientemente a quanto Bérard sostiene.

Vi sono però de' casi in cui i Fabi del coltello nell'appendicite il più delle volte perdono il momento propizio: sono i casi sottoposti in buona fede al trattamento medico il più severo, in questi tutti i sintomi principali persistono un po' attenuati senza limitazione del focolaio (la palpazione del ventre e l'esplorazione rettale dimostrano che non si sono formati diaframmi di aderenze. Bisogna osservare che l'infezione è sempre endo-appendicolare come dimostra la

esplorazione della fossa cecale senza reazione contratturale o di difesa dei muscoli larghi. Questi sintomi persistendo fanno sì che il malato al sesto, ottavo giorno sia nelle stesse condizioni del 2° giorno (in questi casi la ricerca della leucocitosi può aver valore); certo sono appendiciti in relazione alla resistenza generale. Ma questi casi invece bisogna operarli al più presto e i seguaci dell'opportunismo temporeggiatore se li trovano improvvisamente davanti con tutti i sintomi di perforazione tardiva e dànno luogo spesse volte a complicanze mortali (pielo-flebite, ecc., ascessi epatici, empiemi, ecc.), sono le cosidette appendiciti strascicanti, è il fuoco che cova sotto la cenere e troppo tardi il più delle volte sono affidati al chirurgo.

I cunctatores o temporeggiatori, affidano in sostanza la vita degli appendicitici che cadono sotto le loro cure alla resistenza locale e generale opposte al processo tossi-infezioso perchè in coscienza sono troppo problematiche le azioni terapeutiche del ghiaccio e dell'oppio, mentre gli interventisti li affidano ad un concetto sano chirurgico che «ablata causa tollitur effectus» e che in chirurgia perforatoria addominale è canone savissimo perchè pone peritoneo ed organismo nelle condizioni migliori per resistere e vincere.

Dagli interventisti a qualunque stadio io credo dover separare gli imbrigliati dai concetti delle ore d'insorgenza del processo, concetti che non corrispondono ad un'idea larga di praticità e di utilità perchè, allontanandosi dalle prime ore, tengono esposti gli affetti da appendicite a sorprese gravi e anche letali. Abbiamo noi forse i mezzi sicuri per riconoscere dinanzi all'insorgere d'una appendicite quale sarà per essere la virulenza dei fattori causa di quella e quale la reazione locale e generale o anche pensarne le complicanze? Chi dispone di casi numerosi, potrebbe riportare casi di appendiciti di proteiforme sintomatologia, o con presenza di sintomi patognomonici a formare il cliché diagnosticatore, compreso il tripoide diagnostico, ovvero con mancanza di vomito o di difesa, di febbre, e solo esistere il dolore, nessuna dissociazione di polso e di T., e all'operazione trovare l'appendice già prossima alla perforazione e in qualche caso perforata. Ora quale concetto più razionale e anche più intuitivo dell'operazione, che è la soppressione del focolaio tossi-infezioso, sia sempre intrappendicolare o extra, determinando peritonite circoscritta o diffusa?

Statistiche numerose dànno ragione all'intervento in genere, e non poche all'intervento sistematico che dà percentuali anche migliori: e l'internista prudentissimo temporeggiatore, vero Fabio del coltello, ci dà statistiche veramente molto superiori per mortalità. E si noti che questi libera la propria statistica dal gravame dei casi sottoposti al raffreddamento e che per peggioramenti improvvisi passarono al chirurgo, il quale operò con resultato purtroppo negativo. Io so che molti medici temono, nel proporre l'intervento, l'impressione che questo fa sul paziente e su la famiglia, ma essi dovrebbero mettere in evidenza, che con l'operazione si ha colla guarigione la *scomparsa dei dolori, la rapida conquista della salute, non si arriva a stato di denutrizione gravissima, nè si hanno le sofferenze della fame,* come nel metodo del raffreddamento dell'appendicite. Certo nell'appendicite a caldo occorre una buona tecnica che può così riassumersi:

1° Incisione di grandezza adatta (7-8 cent.) e non limitarsi ad un'incisione di pochi centimetri per una cosmesi addominale che non è possibile raggiungere se si pone il drenaggio.

2° Incisione in direzione la più adatta al dominio topografico dell'appendice e cioè la pararettale (Kölliker): io non intendo il foro di lacerazione muscolare alla Roux e la necessità del suo lavoro intraddominale alla ricerca dell'appendice «au bout du doigt» questa virtuosità digitale non è davvero necessaria nè può sempre corrispondere.

3° Isolamento delicato dell'appendice dalle aderenze viscero-epiploiche, che è sempre possibile in mani esercitate.

4° Resezione dell'appendice e del grande epiploon se occorra, lavaggio abbondante coll'etere solforico.

5° Drenaggio intelligente con garza iodoformizzata, isolante la fossa iliaca dalla restante cavità, apposizione di un tubo di gomma o due a canna di fucile.

6° Sutura a strati di 2/3 della apertura laparotomica per mantenere la pressione endo-addominale.

7° Posizione sul fianco (decubito laterale destro), Dressmann, Walther, Rotter, per ragioni fisiche di funzionalità del drenaggio. — Ipodermoclisi ripetute.

Seguendo il concetto dell'appendicectomia sistematica è chiaro che si è semplicizzata l'indicazione operatoria, e vi si trovano automaticamente compresi tutti i casi che, senza essere di apparenza tossici in principio, diventano gravissimi dopo, quando fatti generali avanzano sulla scena episodica e i fatti locali tendono ad assumere caratteri paurosi di peritonite diffusa.

Non si porti contro il mio ragionamento diretto e logico lo schock operativo: questo nei miei casi operati non mi ha destato mai serie inquietudini ed usando ipodermoclisi, iniezioni eccitanti, ecc., il polso rapidamente si è rialzato, e non posso ciò attribuire all'azione dell'etere soltanto che abbondantemente verso nella cavità sede del focolaio, perchè anche avanti del suo uso lo schock non avveniva. Dunque l'operare in ogni stadio porterebbe a togliere i pericoli dell'attesa a mano armata e del lasciarsi sorprendere quando a tal punto sono giunte le condizioni anatomo-patologiche e le reazioni cliniche che l'utilità operativa è negativa.

Per tutto quanto di principi teoretici e di osservazioni cliniche ho esposto fino adesso a me pare che l'operazione nell'appendicite acuta dovrebbe costituire come una corsa in avanti alla sintomatologia clinica offerta dal paziente da questa entità nosologica nel suo decorso, così da poter formulare questi aforismi dal lato diagnostico:

a) quando si discute tra medici se evvi o no appendicite, questa esiste;

b) quando s'inclina ad ammetterla, essa non solo esiste ma è prossima a perforarsi;

c) quando la diagnosi è certa, la perforazione è avvenuta.

Dal punto di vista dell'intervento poi: nel caso *a*) indicazione per l'intervento per sopprimere il focolaio e per non far correre l'alea dei pericoli del-

Quadro delle appendicectomie esegu

Come chirurgo prima

Anni	Appendiciti croniche d'emblée	Appendiciti raffreddate (Inviate dal di fuori)	Appendiciti acute perforator diffuse-circoscritte (Forme acutissime) tossiche
1897 (maggio) 98-99-900	2 forme appendiciti subacute lievi risolutesi cura medica. 3 pratica privata (coliche appendicolari (probabili calcoli appendicolari risoluzione 3-4 giorni senza reliquati).		—
901	—		—
904	1 aderenze appendice cieco tenue epiploon (inviato dal di fuori)		—
905	1 aderenze con l'ovaia	1 aderenze cieco tenue (tentativo di raffreddamento dal di fuori) rialzo termico.	—
906 (1° semestre) . . .	—	—	1 appendicite acuta perf. p tonite diffusa non aderent Tentativo di raffreddame dal di fuori)
906 (2°-3°-4° trimestre) 907 (1° trimestre) .	—	3 in via di raffreddamento (dal di fuori).	—
907 (2°-3°-4° trimestre) 908-909-910-911 (2° quadrimestre)	—	16 a distanza varia dall'attacco	14 appendiciti a calda perito circoscritta. 6 diffuse (1 n to per forma tossica (itt albuminuria (urobilina) op to al 6° giorno)
911 (3° quadrimestre) . 913 (1° semestre) . . .	8 (4 a ripetizione)	6 (con o senza ascessi)	12 appendiciti perforate Peritonite circoscritta 6 diff (2 morti)
913 (2° semestre) . . . 914	12 croniche 6 a ripetizione	10 dal di fuori) con o senza ascessi	8 appendiciti perforate Con peritonite circoscritta. diffuse (2 morti)
915-16-17-18-19-20 (1° semestre)	—	—	39 appendiciti perforate ac con peritonite circoscritta appendiciti acute con perito diffuse (2 morti)
920 (2° semestre) . . 921-22 (mese gennaio)	—	—	5 appendiciti acute perforate peritonite circoscritta - 2 fuse

A FREDDO

Croniche d'*Emblée* e raffreddate in esiguo numero - 69 - mortalità 0 =

N. 3 membrane del Jackson. — N. 10 inginocchiature del Lane.

Totale

Mortalità Forme a Freddo 0. Mortalità globale 2.20 %

1897 (Maggio) al 1922 (Gennaio)

pedale ' Alberti „

Appendiciti acute non perforate	Tempo d'insorgenza	Chiusura ventre	Lavaggio etere drenaggio	Posizione decubito laterale destro
—	—	—	—	—
ppendicite acuta - perforaone cieco da ulcera (perinite circoscritta)	Dopo 4 ore dal coup de poignard	—	Drenaggio con tubi e garza iodica	—
—	18 giorni (metodo raffreddamento)	chiusura	—	—
—	12 giorni (appendice necrotica prossima a perforarsi)	—	—	—
—	15 giorni	—	Drenaggi	—
—	20, 25, 30 giorni	—	Drenaggi	—
—	Da 48 ore al 3° 4° giorno (forme acute) meno di 1 mese (forme raffreddate) 6 giorni (forma diffusa).	—	Drenaggi garza tubi.	—
13 appendiciti acute non perforate.	5 appendiciti raffreddate 15-18 giorni 2ª, 3ª, 5ª giornata (appendiciti acute perf.) - 2ª, 4ª diffuse - Appendiciti non perforate dal 1°, 2°, 3° giorno	5 13	6 12 13	6 (insieme posizione del Fowler) - 2 del Küster
22 appendiciti acute non perforate	Appendiciti raffreddate 9ª, 10ª, 12ª giornata Appendiciti perf., perit. circoscritta 1ª, 2ª, 3ª, 4ª giornata App. peritonite diffusa 2ª, 3ª, giornata Appendicite acuta non perforata 1ª, 2ª giornata.	9-1 drenata 8 22	Lavaggio etere Drenaggi Drenaggio 4 (diffuso) 1 Per ascesso in appendicite raffreddata	44 posizione Küster - 2 posizione Fowler
103	da 1 a 2 giorni	139	18 lavaggi - 4 tubi drenaggio	120 decubito laterale destro
ppendiciti acute non perrate	da 1 a 2 giorni	16	18 lavaggi - 4 tubi drenaggio	21 decubito laterale

A CALDO

Appendiciti acute (intrappendiculari) e perforate con peritoniti circoscritte e diffuse.

248 - mortalita 6 = 2,40 %

ioni 317.

Mortalità Forme acute = 2,40 %

Morti 6 su 12 peritoniti diffuse. (Forme setticha gravissime 1 dopo un periodo di raffreddamento).

l'attesa; nel caso *b*) indicazione per l'intervento allo scopo d'impedire la perforazione; nel caso *c*) indicazione per l'intervento allo scopo di circoscrivere la peritonite e sopprimere il focolaio tossi-infezioso.

Ecco la mia statistica che va dal 1897 (maggio) al 1922 (gennaio).

Il quadro delle mie operazioni di appendiciti dà luogo ad osservazioni generali e speciali di non lieve importanza.

Dei casi di appendiciti che vennero nel mio ospedale e che ebbi a visitare nella mia pratica, resulta un numero veramente esiguo fino al 1907, non più di un caso per anno. Malgrado le mie idee interventiste dovetti fino a quest'anno 1907 operare casi che avevano subito il raffreddamento. Però nei casi che potei non attesi i 30 giorni classici di raffreddamento per l'intervento. In un solo caso nel 1900 operai entro le 48 ore un caso di perforazione da ulcera del cieco e in cui esisteva contemporanea appendicite acuta; esso era di S. Giovanni e mi fu portato subito direttamente all'ospedale dopo il colpo di pugnale (coup de poignard) che certamente non è tipico nè avviene così acuto e improvviso nelle perforazioni appendicolari, essendo indebolito, affievolito, obnubilato dai dolori dovuti ai fenomeni di reazione infiammatoria endoaddominali già in atto per la lesione intrappendiculare prossima a divenire extra-appendiculare. Dal 1907 in là aumenta il numero dei casi e comincia ad entrare ne' colleghi prossimiori il concetto dell'intervento, specie per l'abitudine di alcuni di assistere alle operazioni.

Ben presto colla coscienza medica si forma quella del pubblico che si persuade di poter abbreviare le sofferenze, senza troppo denutrirsi ed indebolirsi colla dieta del raffreddamento e per i resultati ottenuti si assicura che non c'è aumento di pericoli negli interventi a processo appendicitico acuto, anzi i pericoli sono minori e migliori i resultati.

Nel 1911-13 aumentano i casi e l'intervento sistematico trova più larga base d'applicazione; il mio convincimento si trasmette ai colleghi e al pubblico, cosicchè gli attaccati da appendicite vengono inviati o vengono da loro stessi nelle prime ore.

I casi di appendicite acuta non perforata (intra-appendiculare) sono operati dal 1° al 2° al 3° giorno (raramente) ed io posso, previo lavaggio all'etere, chiudere completamente l'addome e così l'argomento di relativo valore e di apparenza speciosa della necessità del drenaggio, quando si operi nel periodo acuto, perde ogni considerazione.

Nelle forme perforate circoscritte di peritonite non avviene disseminazione di germi nella grande sierosa; coll'operazione guariscono tutti con drenaggio intelligente e decubito laterale, e solo sopra 4 casi di appendiciti perforate con peritoniti diffuse si ha 2 morti (forme tossiemiche infettive gravissime (urobilinuria, albumina) portate al 5°, 6° giorno.

Nel 1915-16-17-18-19-20 seguitò numeroso l'affluire dei casi di appendicite acuta e ho 103 appendiciti acute con 0 morti e 39 perforate con peritonite circoscritta con 0 morti; solo 2 casi mortali di peritonite diffusa su 4.

Non operai più un caso di appendicite raffreddata. Soltanto nel 1920 ho altri 7 casi di appendiciti in via di raffreddamento, tutte dal di fuori e da re-

gioni assai lontane, e che opero dopo 7, 8, 12 giorni (giorno d'arrivo) non aspettando il termine classico.

Certo fino al 1907 il numero di appendiciti è limitatissimo, veramente irrisorio. Credo di dover riferire ciò principalmente alla mancanza di tossi-infezioni gravi appendiculari e anche all'abitudine del metodo del raffreddamento contratta dai medici seguenti l'insegnamento di quando erano all'Università (indietro al 1892).

Dal 1907 in su dalla mia statistica sembrerebbe che una vera epidemia appendiculare abbia fatto e faccia in parte il suo *ravage* nel Valdarno superiore. Certo che nei grandi centri l'epidemia (se si vuol chiamarla così) o almeno la apparizione e il succedersi di un grande numero di appendiciti era già in atto e la pratica interventionista prescelta dai chirurghi delle grandi città e quindi fatta conoscere dalle loro pubblicazioni, fece proseliti interventisti. Io, in verità, per quanto avevo visto a Parigi e per quanto avevo letto in pubblicazioni avevo la convinzione in me, e l'applicai con quella larghezza che la potenzialità dell'ospedale da me diretto e il centro in cui vivo mi permisero. Fui interventista e a qualunque stadio fosse l'appendicite acuta, convinto della verità detta da Dieulafoy, che non si deve morire di appendicite. Seguii adunque le mie convinzioni, e l'applicai: i resultati mi corrisposero così da darmi una mortalità negli interventi a caldo del 2.40 % e 0 nei raffreddati, naturalmente io non mi preoccupo dei casi raffreddati (numero limitato) al di fuori e che in verità dovrebbero pesare su questo 0, per il raffreddamento *finale* subito dai portatori, io non ho potuto concedermi questo che non sarebbe lusso di ricerca ma che urterebbe contro troppe difficoltà. D'altra parte questa mia mortalità operatoria è dovuta a casi di peritoniti diffuse, che certo in mano di raffreddatori non avrebbero potuto rimanere sotto le cure ma sarebbero stati passati al chirurgo, e se fossero guariti il merito non sarebbe stato loro, ovvero l'episodio mortale avrebbe potuto colpirli sotto le cure del raffreddamento ad oltranza.

Io fui dunque e sono interventista sistematico e i resultati ottenuti nei casi delle appendiciti acute perforate con peritoniti circoscritte e i casi in via di raffreddamento, *ma non completamente raffreddati e da me operati subito* appena giunti all'ospedale, non mi hanno dato inconvenienti di sorta. Il piano di clivaggio dell'appendice anche necrotizzata, in parte infiltrata e perforata fu sempre facile a trovarsi (in un caso solo non fu trovata perchè ridotta in brandelli necrotici) e la rottura delle aderenze e la barriera epiploica (con resezione quasi sempre di questo) il trattamento con lavaggio abbondante di etere, e con drenaggio intelligente di garza e tubi di gomma, e il decubito laterale destro si sono, nei casi miei almeno, sostituiti al lavorio naturale isolatore, che ne' casi a decorso fortunato fanno le sierose viscerali intestinali prossimiori al focolaio e specie il grande epiploon che è il *quartiermastro* per le falle degli organi cavi endoperitoneali. Lo so che mi si potrebbe obiettare che io ho, così agendo, potuto esporre i miei affetti da appendiciti acute, per asportare il focolaio, a pericoli di disseminazione e di diffusione di batteri infettivi: la mia statistica e più, quella grandemente numerosa del Témoin de Burges con quasi la stessa percentuale di morte, costituiscono la più bella risposta: *facta loquuntur*. L'abbreviazione delle sofferenze, la non lunga degenza a letto, la

non dieta di fame e il non depauperamento organico, il riprendere rapido delle proprie abitudini, affari, lavoro e tutto questo con minori pericoli che col metodo raffreddante, a me pare siano sufficienti a tenermi soddisfatto e a non recedere dalla strada battuta fino adesso.

Assisto in questi ultimi tempi ad una rinnovata tendenza all'assenteismo operatorio d'emblée; io non so trovarne la ragione clinica operatoria per tutto quanto ho riferito e discusso e d'altra parte le buone statistiche degli interventisti sistematici non possono essere attribuite a fortuna, poichè il concetto della fortuna del chirurgo è morto nella nostra scienza col trattato del Pirogoff. Forse non è da escludersi come movente una più stretta collaborazione e di alleanza medico-chirurgica con esigenze professionali.

Passando alle osservazioni speciali esse non sono molte.

Dal 1913 io ho eseguito il lavaggio coll'etere, io non posso che apprezzarlo, lo adoperai sempre non solo nei casi di perforazione appendiculare ma in qualunque inondazione purulenta dell'addome da perforazione (ulcera gastrica, duodenale, intestinale, rotture tubariche, ecc.). Dalla scuola di Pisa, quando era diretta dall'illustre prof. Ceci, uscì un lavoro sperimentale che non riconoscerebbe la bontà e l'utilità del metodo (Fantozzi - lavaggi d'etere), ma l'esperienza pratica di molti chirurghi, Morestin, Souligoux, Témoin, ecc., insieme alla mia dimostrarono il contrario. Per quanto riguarda la sutura addominale io la eseguo per 2/3 almeno della incisione laparotomica pur mettendo garza e tubi come drenaggi e questo per impedire la perdita della pressione endoaddominale che favorisce lo schock post-operativo. Importanza massima ha avuto il decubito laterale (Dressmann, Walther, Témoin) nei casi di peritonite anche circoscritta e diffusa, specialmente accompagnato in questa anche dalla posizione del Fowler.

Si comprende come in queste posizioni il liquido endo-addominale subendo le leggi della gravità non si diffonda per l'addome ma si raccolga a destra e in basso nella regione pelvica, ove la sierosa possiede potere minimo di riassorbimento (si pensi alla resistenza della sierosa della pelvi femminile nelle lesioni e rotture annessiali), dalle quali il contenuto purulento fuoriesce all'esterno. Di più le anse intestinali cadono nel bacino e sul fianco e quindi costituiscono come una barriera, la pressione diminuisce all'epigastrio e i movimenti respiratori diaframmatici si fanno meglio (migliorata funzione cardio-respiratoria, pneumatosi specialmente).

In casi gravissimi di peritonite diffusa ho adoperato almeno per le prime ore e nei casi in cui ho trilaparotomizzato d'emblée l'addome, la posizione sul ventre o del Küster, accoppiandola a quella del Fowler: bisogna in questi casi sostenere con una benda toraco-ascellare l'operato.

Ho avuto due casi di appendicite sotto epatica: uno in un bambino di 8 anni, che guarì, e un altro in adulto (42 anni), maresciallo di Finanza, con appendicite acuta perforata sottoepatica e peritonite diffusa, inviatomi in sesta giornata e che è uno dei 6 morti per peritonite diffusa. Era sifilitico. Ebbi un caso di appendicite serpeggiante tra quelli raffreddati all'esterno dell'ospedale e nel quale per l'infezione dovuta all'appendicite del cellulare retroperitoneale, per l'*hiatus lumbalis*, si determinò un empiema che fu operato e guarì. Così

collo stesso meccanismo d'infezione del cellulare retroperitoneale, un ascesso pararenale, operazione, guarigione.

Una giovane sposa incinta al 4° mese mi fu inviata colla diagnosi di pielonefrite: esaminando accuratamente la donna, il dolore era fuori dell'uretere, e l'improvvisità dell'apparizione mi fece escludere la pielonefrite gravidica: aveva da ragazza avuto un attacco doloroso all'addome (fossa ciecale) battezzata per colica appendiculare, che in tre giorni scomparve. Aveva febbre T. 38 1/2 e l'esame del sedimento urinario dimostrava gli elementi propri della pielonefrite. Eseguii l'appendicectomia: cessò ogni disturbo e la gravidanza proseguì. Nella *Revue de Ginecologie* è stato riportato un caso simile.

Nei casi di appendicite acuta (intrappendiculare) ho sempre suturato, specie dopo l'uso del lavaggio coll'etere. Di ernie ventrali ne ho avute 3 e in 2 ho eseguito ottime plastiche a distanza di molti mesi. In un caso di appendicite raffreddata avvenne un'infiltrazione notevole attorno al cieco, ma che si risolvette con applicazioni umido-calde. Ebbi a trattare per tale piastrone una ragazza stata operata 3 mesi avanti in altro ospedale e che era stata sottoposta al raffreddamento pel termine classico.

Voglio riferire un caso assai raro e strano e che mi trasse in errore, sia clinicamente, che per i dati radiografici. Si trattava di un uomo di circa 50 anni inviato all'ospedale per subire la cura radicale di ernia obliqua esterna sciolta sinistra. Nel palpare l'addome nella fossa iliaca rinvenni un corpo grosso e lungo un po' meno di un mignolo. Dalla fossa iliaca destra veniva verso la parete addominale; duro era di consistenza, e sembrava che sull'estremo apicale. un po' mobile nei movimenti inspiratori, la parete addominale strisciasse: e non si avvertiva ruvidezza di strisciamento. La durezza come ossea, l'origine dall'interno dell'ala iliaca, e la sensazione di strisciamento liscia, mi fecero pensare ad un'esostosi bursata proveniente dalla fossa iliaca. La radiografia fece dare la stessa interpretazione al corpo allungato. All'operazione si trovò un'appendicite eretta puriforme perforata, durissima per infiltrazione, con epiploon avvolgentela. La moglie che venne a visitare il marito operato raccontò che un anno fa in Maremma ebbe una colica gravissima intestinale che poco mancò l'uccidesse. Certo oltre alla peculiarità del caso esso potrebbe mettere in evidenza la bontà del metodo di raffreddamento, ma io credo che ben rare volte possa l'epiploon abbracciare ed avvolgere così completamente un'appendicite in erezione per processo infiammatorio e già perforata e salvare il portatore. Tre sono i casi di appendicite in vecchi sopra 60 anni, 2 erano perforate e tutti guarirono, 2 sono i casi di fistole stercoracee appendiculari: avvennero per appendiciti retrocecali perforate, una in 15 giorni, l'altra in 20, guarirono con semplici medicature.

Clinicamente ho sempre riscontrato dissociazione del polso e della T., mancanza di acutezza di dolorabilità alla palpazione nelle forme retrociecali e quasi sempre mancanza di difesa muscolare. La temperatura qualche volta ha fatto difetto. La leucocitosi non sempre ha giovato al prognostico, specie alla gravezza del caso; solo in un caso di forma settica grave in cui fu sperimentata essa fu al disotto della norma (leucopenia). Il vomito e il singhiozzo hanno mancato qualche volta: così in una forma di peritonite diffusa quest'anno e che operata guarì.

Il tripode diagnostico certo in molti casi si verificò, ma può anche mancare. Il sintomo più costante oltre il dolore, è la dissociazione del P. e della T. Nella storia anamnestica ha grande valore un attacco o più superati.

Dopo l'operazione nei casi di appendicite a caldo (intrappendiculare) la reazione peritoneale cessa e la T. si spenge rapidamente, nei casi di peritonite circoscritta i dolori si attenuano e scompariscono, la T. verso il 3°, 5°, 6° giorno sparisce del tutto ne' più dei casi, il ventre se paralizzato, ritorna a funzionare coll'aiuto di sonde, specie per l'emissione di gaz: nelle forme diffuse vi è una relativamente rapida attenuazione dei fenomeni acuti dolorosi di reazione addominale e se ne persiste l'acuità purtroppo il prognostico diviene oscuro e sfavorevole.

Bisogna osservare i casi vergini di ogni rimedio: ghiaccio ed iniezioni di morfina. Mai amministrare purganti e se sono stati dati ragione di più per operare subito e questi malgrado le idee del Sonnenburg e per ragioni intuitive.

Mi piace prima di chiudere queste note di pratica personale ospitaliera ricordare i miei aforismi appendiculari che sono come una corsa in avanti alla apparizione dei sintomi clinici e che spiegano la appendicectomia sistematica:

a) quando si discute tra medici se evvi o no appendicite, questa *esiste;*

b) quando *s'inclina ad ammetterla* senza esserne perfettamente sicuri: l'appendicite non solo esiste ma è prossima a perforarsi;

c) quando la diagnosi *è certa*, la perforazione è avvenuta con peritonite più o meno circoscritta.

Dal punto di vista dell'intervento, per le ragioni già dette, esso dev'essere sistematicamente eseguito.

BIBLIOGRAFIA.

Prof. COLZI FRANCESCO: Contributo di Clinica operativa, 1891.
Semaine médicale, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1904 1905, 1906, 1907.
Centralblatt für Chirurgie, 1897, 1901, 1906, 1907, 1908.
Journal de Chirurgie, 1912.
Journal de Chirurgie, 1908.
DIEULAFOY. Clinique médicale de l'Hôtel Dieu, 1897-98-99.
BÉRARD e VIGNARD. L'appendicite, 1914.
FANTOZZI. *Sull'uso dell'etere per lavaggi,* ecc. «Policlinico», Sez. Chirurgica, fasc. 2, 1920.

II.

R. CLINICA OSTETRICO-GINECOLOGICA DI ROMA.
Direttore: Prof. E. PESTALOZZA

Ulteriori osservazioni sul taglio cesareo transperitoneale sul segmento inferiore.

Dott. PAOLO GAIFAMI J., assistente e libero docente.

Un gruppo di casi d'un certo interesse clinico, succedutisi in serie in queste ultime settimane, mi offre la opportunità di ritornare sull'argomento del T. C. transperitoneale sul segmento inferiore, che facevo oggetto di una mia comunicazione alla R. Accademia medica di Roma nel dicembre 1920 (1).

(1) Vedi *Policlinico,* Sezione pratica, 1921, n. 7 e 20; in extenso nella *Rivista di Ostetricia e Ginecologia pratica,* 1921, febbraio.

Riferivo allora dei primi sette casi personali (1) e pur non esitando a riconoscere molto favorevoli i risultati ottenuti, dichiaravo necessario attendere un più largo controllo prima di un giudizio definitivo.

E per quest'ultimo non è ancora venuto il momento.

Non ostante che ormai disponiamo di un gruppo di 45 T. C. eseguiti con tale tecnica (2), si tratta sempre di cifre limitate se messe in confronto con quelle relative al T. C. classico (3), ma sopratutto è troppo breve il periodo di osservazione specialmente riguardo alla evoluzione delle gravidanze successive.

Tuttavia è bene già da ora portare nuovi elementi di giudizio mano mano che se ne presenti la occasione, in modo da prenderne norma per l'ulteriore esperimento. Così io oggi profitto del materiale venuto alla mia osservazione per portare un contributo a favore della sufficienza del metodo in casi di mancata asepsi e a dimostrazione del processo di riparazione della ferita cesarea.

Riassumo brevemente i dati principali del primo caso.

Scheda 342. G. (16 febbraio 1922). È stata operata di T. C. transperitoneale da me il 13 giugno del 1920, e figura appunto come il primo caso della mia comunicazione; aveva allora le membrane aperte da quattro giorni, era stata esaminata più volte a casa, in paese; era cioè per lo meno un caso dubbio riguardo alla asepsi. Il decorso del puerperio fu abbastanza regolare, poche elevazioni febbrili non oltre 38° per qualche giorno, nessun risentimento addominale. Dopo 15 giorni la donna lasciava la Clinica in ottime condizioni locali e generali. Non ebbe in seguito postumi di rilievo, e certo non presentò difficoltà alla fecondazione se ci è ritornata ora, dopo 20 mesi, il 16 febbraio 1922, gravida oltre al termine (U. M., 23 aprile 1921) in travaglio di parto già avanzato. Il bacino impervio (rachitico, piatto, C. V. 7) imponeva il T. C., che viene eseguito dopo 12 ore dall'inizio delle contrazioni, a una dilatazione di 7 cm. dell'orifizio uterino.

L'apertura dell'addome ci riservava una sorpresa: si trovarono cioè estese aderenze della parete addominale con l'utero a livello del segmento inferiore di esso e anche più in su, cosicchè si dovette abbandonare la via bassa e prolungare la incisione in alto per estrarre il feto col taglio sul fondo. La regione uterina che per le aderenze restava denudata di rivestimento peritoneale dopo la retrazione del viscere apparve più limitata che non al primo momento; tuttavia, dato il desiderio della malata di essere ormai sottratta alla possibilità di nuove gravidanze, si preferì in luogo di tentare la peritonealizzazione della zona uterina cruenta, di procedere alla demolizione dell'utero. Decorso post-operatorio ottimo; il 28 novembre la donna lascia la clinica.

(1) Veramente i casi erano 8, perchè non avevo allora tenuto conto del primo eseguito nel 1919 (sch. 1027); si trattava di una primipara con membrane aperte da molte ore, esaminata più volte a casa, in periodo dilatante, nella quale intervenni col proposito di fare un T. C. extraperitoneale; senonchè per la mancante distensione del segmento inferiore si trovarono difficoltà alla denudazione di esso; preferii allora non seguitare nel tentativo che portava a una eccessiva contusione dei tessuti e deliberatamente aprii la sierosa peritoneale in senso trasverso. Dopo la estrazione del feto la breccia uterina venne come al solito suturata in seta, e la sierosa fu riunita con sutura continua trasversalmente Fu fatto cioè un intervento poco dissimile da quello che fu adottato poi, metodicamente.

(2) Di questi casi furono da me eseguiti personalmente 17 e 18 feci eseguire sotto la mia guida. in modo che la mia esperienza diretta personale si basa su 35 casi.

(3) Ecco le cifre dei vari T. C. eseguiti nella Clinica dal 1911 al 1921 (fino al 1910 si trovano raccolti nella relazione del Pestalozza, *Annali di O. e G.*, 1910): T. C. classici 171 (di essi 19 eseguiti da me o fatti fare sotto la mia guida); extraperitoneali 24 (tre personali); transperitoneali 45 (v. s.), demolitori 42 (di cui 10 personali); *post-mortem* e in agonia 3.

Quale l'attivo e quale il passivo che deriva da questo caso al T. C. transperitoneale? Vien subito fatto di mettere al passivo la presenza delle estese aderenze utero-addominali. Il ritrovarle ha costituito per noi una vera sorpresa.

Ricordo che una delle ragioni che io portavo per dare la preferenza alla incisione bassa dell'utero con la tecnica da noi seguita era proprio quella di evitare le aderenze, perchè la sutura uterina sarebbe completamente esclusa dalla cavità peritoneale, e la sutura sierosa brevissima dovrebbe occupare solo la piega vescico-uterina. Orbene, dobbiamo confessare che da questo punto di vista il presupposto teorico è stato smentito dai fatti.

Ma non bisogna fermarsi a questa prima impressione.

Intanto possiamo ben dire che un vantaggio resterebbe sempre in quanto la sede delle eventuali aderenze è in basso, e non vincola la parte dell'utero destinata a maggiore espansione, come del resto si è visto nella nostra donna che non ebbe minimamente turbata la fecondità nè la evoluzione della gravidanza e che presentava una normale situazione della *portio* al momento del parto (1). Resterebbero ad ogni modo evitate le aderenze viscerali. E non dimentichiamo che sono ben codeste le più temibili sia per le conseguenze immediate, che per quelle a distanza.

Non solo. Ma se ci cerchiamo di spiegare come le aderenze si siano potute

(1) A proposito delle aderenze utero-addominali dopo le cesaree sul fondo io ricordavo nella mia comunicazione che se sono diminuite, esse non sono del tutto soppresse pur dopo la adozione del taglio sul fondo alla Fritsch. E riportavo allora casi a sostegno di ciò. Un nuovo documento al riguardo ho avuto la ventura di aver proprio in questi giorni. È una operata di T. C. classico alla Fritsch nel 1917 che ebbe nel puerperio una guarigione per seconda della ferita addominale, e pare abbia avuto per qualche tempo dopo una fistola uterina, chiusasi ad ogni modo spontaneamente. Ritorna il 4 aprile 1922 in travaglio avanzato insorto all'inizio dell'VIII mese (Sch. 671). È portatrice di un bacino impervio sotto i 7 di C. vera. Il feto è piccolo e potrebbe anche esperimentarsi le forze naturali se non trattenesse dal farlo la considerazione che non è prudente cimentare troppo la resistenza di quella cicatrice cesarea di dubbia riparazione anatomica, data la guarigione per II della ferita addominale e la storia della fistola. Era inoltre evidente che la faccia anteriore dell'utero doveva aderire per largo tratto alla parete addominale, e si paventava la difficoltà che avrebbe potuto derivarne al secondamento e più alla emostasi *post-partum*, specialmente se la inserzione placentare fosse proprio coincisa colla zona adesa. Perciò credetti opportuno ricorrere senz'altro alla via laparotomica. Eseguii l'intervento in anestesia eterea. Lasse aderenze fibrose vincolavano tutta la faccia anteriore dell'utero al peritoneo parietale, uno zoccolo tenacissimo di tessuto fibroso comprendente le fascie e la cute stessa manteneva fisso al livello della cicatrice ombellicale l'angolo sinistro dell'utero, nella zona corrispondente alla estremità sinistra della cicatrice cesarea. Questa zona lasciai aderente all'utero, mentre staccai nel resto della cicatrice l'omento che vi aderiva. Dopo ciò la estrinsecazione del viscere fu facile, ed estratto il feto procedetti alla isterectomia. L'esame dell'utero asportato dimostrò che la placenta si inseriva proprio sulla faccia anteriore dell'utero, coprendo la regione della cicatrice colla sua estremità superiore. La quale constatazione ci fece ben contenti della linea di condotta prescelta. Si vide anche che la cicatrice pregressa era bensì sul fondo, ma sulla parte anteriore di esso. Ed è qui appunto una condizione che rende meno sicuri sulla mancanza di aderenze parietali. Perchè data la nostra tendenza a voler possibilmente evitare la zona di inserzione placentare, quando noi incidiamo sul fondo sogliamo tenerci un po' in avanti o indietro secondo che la espansione della regione ci indica la sede posteriore o anteriore della placenta. Così doveva essere avvenuto nel caso in discorso e data poi la infezione locale le aderenze poterono acquistare tanta abnorme estensione.

Ho riportato con qualche particolare questo caso perchè di osservazione attuale, capitato per l'appunto mentre io mi trovavo a scrivere la presente nota.

Ad altri casi e ad altri punti della questione avevo del resto già accennato nella mia prima comunicazione e qui non ritorno su codesta discussione.

formare vediamo che possiamo fare due ipotesi: o è il risultato di un processo flogistico adesivo che tenne dietro alla cesarea o è la conseguenza di soluzioni di continuo determinatesi nella sierosa all'atto della sua sutura. Vediamole entrambe un momento. Circa questa ultima possibilità bisogna ricordare che lo scollamento della sierosa dal segmento inferiore dell'utero è più o meno esteso e facile secondo che è maggiore o minore la espansione di esso; e avviene talora che il piano di distacco non è trovato bene e si solleva solo un lembo esile di peritoneo senza la lamina fibrosa sottostante, o anche che si laceri qua o là la sierosa nello stesso scollamento, o più tardi quando si passa alla sutura di essa. Sarebbero conseguenze non tanto del metodo quanto di non perfetta sua esecuzione, ma van tenute ugualmente in conto perchè sono talora inevitabili.

La seconda possibilità, di un processo flogistico vero e proprio, può essere invocata o da sola o concomitantemente alla prima; si tratterebbe di processi di peritonite circoscritta che la presenza di lacune nella sutura sierosa favorirà quando coesista lo inquinamento della regione. Per quanto cerchiamo di evitare ogni spandimento di materiale dall'utero, è inevitabile che se ne sparga nei tratti finitimi alla breccia, specialmente nei casi in cui la estrazione della testa sia alquanto indaginosa. Si comprende che peggio sarà se altro materiale possa farsi strada anche dopo dalla ferita uterina traverso la sierosa discontinuata.

Quale interpretazione accettare per il nostro caso?

Le condizioni in cui la malata era stata operata nel primo intervento, ossia di asepsi dubbia, dato il lungo periodo di membrane aperte, la estensione sopra tutto delle aderenze e il loro carattere ci portano a ritenerle conseguenza di un processo flogistico. E allora non possiamo nasconderci che codesto reperto che pareva a primo aspetto gravare sul passivo del metodo potrebbe diventare invece un elemento di fiducia in esso.

Mi ero portato in codesto ordine di idee, quando nel pomeriggio dello stesso giorno mi capitò la opportunità di mettere in atto la conclusione che mi pareva derivarne, ossia la possibilità di estendere la applicazione del metodo non solo ai casi dubbi, ma a casi sicuramente impuri.

Si trattava (sch. 359) di una primipara, a termine, con bacino rachitico (C. V.), trasportataci in camion da Olevano Romano due giorni dopo l'inizio del travaglio; e 24 ore dopo la rottura del sacco, cioè solo dopo che una lunga attesa aveva convinto davvero della impossibilità del parto per le vie naturali.

La levatrice del paese aveva ripetutamente praticato il riscontro vaginale, e non dobbiamo ritenerla molto devota alla asepsi se essa medesima ci riferiva che nel tragitto da Olevano aveva rinnovato due volte l'esame vaginale, nel timore sembra che la donna le partorisse nel camion e colla certezza di una disinfezione ben aleatoria! La dilatazione dell'orifizio uterino era completa, il segmento inf. molto espanso; evidente sproporzione fra testa e bacino; la temperatura era già a 38° con polso frequente e accenno a cattivo odore del liquido amniotico. La donna desiderava il bambino vivo, e questo era ancora in buone condizioni.

L'intervento fu eseguito in anestesia lombare. La estrazione del feto fu accompagnata da manifeste fetide esalazioni, contrassegnanti *una putrefazione del liquido amniotico* più conclamata che noi non si sospettasse.

È anche da ricordare che la testa essendo poco flessa e non riuscendo la manovra di portare in avanti l'occipite, per il suo disimpegno si condusse in avanti la faccia, facendo uscire il mento per primo.

Di fronte all'inquinamento palese della cavità uterina si ricorse alla disinfezione locale generosa con etere.

È appena da ricordare che prima della apertura della cavità uterina si era più scrupolosamente del consueto riparato il territorio circostante con compresse.

Il decorso post-operatorio che seguimmo non senza qualche trepidazione si palesò fin dal principio ottimo, in modo da toglierci ogni preoccupazione sull'esito definitivo; qualche rialzo di temperatura non mancò, ma senza alcun risentimento peritoneale o generale; si ebbe un massimo in III giornata di 38°.7. Ed a ulteriore conferma che il campo operatorio non era stato asettico (1), si venne formando un ascesso nella parte inferiore della parete, fetidissimo, ma interessante solo gli strati superficiali, cosicchè poche medicazioni con Dackin bastarono a detergerne il fondo e la malata potè uscire dalla clinica guarita dopo un mese.

Non furono fatte ricerche batteriologiche; lacuna certo, ma che tuttavia è resa meno grave dalla incertezza dei criteri che si possono derivare dagli esami batteriologici allo stato attuale. Accenniamo ad ogni modo che un dato batteriologico possediamo, per quanto indiretto in questo caso, poichè, per ricerche volte ad altro scopo, si era esaminato il secreto vaginale della neonata, il quale dimostrò la presenza di uno stafilococco aureo e albo, dimostrando così indirettamente il tipo della infezione uterina. Che del resto infezione ci fosse è dimostrato dall'ascesso della parete.

Non molti giorni dopo potemmo confermarne le conclusioni ottimistiche grazie a un secondo caso. (Sch. 480. S. (6-3-22).

Esso è molto analogo al precedente, per il lungo indugio frapposto dall'inizio del parto all'ingresso in clinica. Eppure la malata era stata da noi stessi avvertita della necessità del T. C., nell'occasione di un parto precedente, che era finito con una craniotomia per putrefazione del liquido amniotico, dopo una dilatazione del rigido collo uterino, con il pallore di Champetier. La malata messa da noi sull'avviso delle difficoltà che avrebbe recato la stenosi pelvica e la stessa rigidità del collo credette di risolvere il problema semplicemente col cambiare la levatrice che la aveva assistita la prima volta! E questa non aveva esitato ad assumersi la responsabilità del parto se solo dopo 4 giorni di travaglio inane con sacco aperto si decise ad inviare la donna alla clinica. Nel frattempo aveva eseguiti numerosi esami vaginali per seguire e favorire la dilatazione dell'utero che era anche questa volta tanto stentata.

Eseguimmo anche qui il T. C. transp. inf. (oper. Dr. Croci, assistito da me).

Nessun rilievo speciale operatorio tolto il fatto che alla estrazione del feto seguì una folata di fetidissimo odore a documentarci anche qui la conclamata putrefazione del liquido amniotico.

Il decorso post-operatorio differì dal caso precedente solo perchè movimenti febbrili insorsero più precocemente, pur senza passare i 39° e si ac-

---

(1) Circa all'importanza di quest'ultimo rilievo, la suppurazione della ferita addominale, vediamo darle, p. e., molto peso nella critica che Heimann, della scuola di Kustner (*Zentralblatt f. Gynaec.*, 1921, n. 47), fa alle conclusioni di Martius contrarie al taglio cesareo extraperitoneale (*Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1921, vol. 83, F. 1). Al Martius, che rilevava una maggiore mortalità nelle sue extraperitoneali in confronto colle transperitoneali, obietta infatti Heimann che i casi riservati al primo intervento dovevano esssere i più settici se in essi si ebbero poi 11 volte ascessi della parete addominale (su 40 casi), mentre nei 24 extraperitoneali se ne ebbero solo 3. E giacchè ho accennato a tale punto, ricordo anche che la frequente comparsa, confermata nei nostri stessi casi di ascessi della parete addominale in casi infetti, senza risentimento per lo meno clinico peritoneale, può essere un argomento collaterale a ribadire quello che del resto è ormai concetto accettato nella chirurgia che la resistenza ai germi patogeni è maggiore nel peritoneo che nel connettivo. Interessanti a tale proposito le ricerche di Walthard, nell'*Archiv f. Gyn.*, vol. 111.

compagnarono già dal VII giorno ad un ascesso della parete più esteso che non l'altro. Ma mancarono affatto segni di risentimento generale o peritoneale; e la guarigione locale è stata rapida.

Nell'uno e nell'altro caso non si trattò evidentemente di germi ad alta virulenza; forse questo spiega la mitezza della fenomenologia, ma abbiamo tutti veduto anche dei casi apparentemente analoghi finire male col T. C. classico o accompagnarsi con fatti reattivi impressionanti del peritoneo, dal meteorismo notevole alla difficoltà di far funzionare l'intestino. Orbene tutto ciò è mancato completamente come nei casi asettici anche in questi settici, ossia non si ebbe mai vomito, mai meteorismo, mai difficoltà all'apertura dell'alvo, che fu sempre pronta in II giorno col solito purgante.

Resta da vedere gli esiti a distanza. Ma era intanto utile mettere in evidenza fin da ora i risultati soddisfacenti immediati.

Non esagereremo tuttavia nella nostra fiducia; essa non deve essere cieca assoluta.

Non possiamo nasconderci che andremmo incontro a qualche insuccesso, come accadde per la cesarea extraperitoneale dopo i primi entusiasmi.

Troviamo certo giusto quanto dice Stoeckel (1) a proposito del valore dei casi febbrili operati con successo: essi ci dimostrano che una infezione c'era. ma non ci dicono nulla sulla reale gravità o pericolosità della infezione in quel dato caso.

Il criterio della febbre è infido, nè più affidamento pare dia il criterio batteriologico, dopo la sana critica successa alle prime ricerche sul valore patogenetico dello streptococco emolitico.

In fondo per quanto arrivando a opposte conclusioni non diverso apprezzamento sta alla base del ragionamento di Wagner che a due riprese fece uscire dalla sua scuola di Praga lavori con dei titoli di per sè suggestivi, quali « la febbre come indicazione al taglio cesareo ». Dice egli invero: « Se la infezione è di quelle mortali la donna muore in tutti i modi, se non è tale vive anche con la cesarea bassa, la quale anzi la sottrae ad altri pericoli legati agli interventi vaginali » (2).

Nè questo modo di pensare è esclusivo a tale scuola, chè, p. e., anche lo Hofmeier ricorda che morti si hanno nelle vere infezioni gravi anche dopo la craniotomia, mentre quelle che non sono tali si salvano anche colla cesarea bassa.

Il consenso sui buoni risultati della cesarea sul segmento inferiore e sulla fiducia da dare ad essa anche nei casi impuri è ormai presso che unanime nella letteratura tedesca. Meno nella francese.

Un interessante quadro delle divergenze fra autori francesi e sopratutto delle differenze per così dire nazionali si vide nell'ultimo congresso di ostetricia di Parigi dove più largamente aggressivi e specialmente favorevoli alla cesarea transperitoneale bassa si dimostrarono proprio Beuttner. Henneberg e Scickelè, cioè *ostetrici di lingua francese* sì ma di evidente spirito tedesco. E si vide,

(1) Stoeckel. Arch. f. Gyn., 1918, Bd. 109, pag. 17.

(2) Koerting e Schmid. *Kaiserschnitt wegen Fieber. — Fieber als Indication zur Kaiserschnitt.* Zentralbl. f. Gynäk., 1921, n. 20.

p. e., lo Scickelè con mossa abilissima cercare di cattivarsi il consenso dei francesi alla nuova tecnica, ricordando che poteva ben ritenersi una rivendicazione nazionale essendo partita dallo Stoltz.

Ricordiamo ad ogni modo come esponenti di due opposti modi di vedere: il Bar da un lato (1), dall'altro il Brouha (2), il Couvelaire (3). Il primo rifiutando assolutamente ogni cesarea non pura, bastandogli a dichiararla tale l'apertura del sacco, il Brouha invece più fiducioso nelle risorse organiche, così da portare una buona statistica in tale senso, e annoverando anzi una morte proprio in un caso puro! (La peritonite diffusa avutasi in esso la riporta a difettosa sterilizzazione del materiale di sutura).

Quale la nostra linea di condotta? Già risulta dai casi che ho esposto, che siamo lontani dalla richiesta restrittiva del Bar, se nel grandissimo numero delle nostre donne si trattava di travaglio già avanzato, quasi sempre con membrane aperte, spesso con fondati sospetti per trasgressioni palesi alla assistenza asettica.

Ma tuttavia non ci siamo mai sentiti di spingerci ai casi in cui fosse fondato il sospetto di una vera e propria infezione; in tale evenienza o il bacino è pervio e ricorriamo alla embriotomia, o non lo è, e allora in luogo della semplice cesarea troverà suo posto la demolizione dell'utero. Il moderno indirizzo che vuole richiamare in onore la terapia chirurgica delle infezioni puerperali troverebbe qui il suo miglior punto di applicazione. In quale momento migliore di quello stesso del parto si può ancora sperare che la infezione sia localizzata?

Ma pur senza arrivare a pericolose esagerazioni, la nostra condotta ci permette di ridurre al minimo quelle che furono anche dette cesaree profilattiche, le quali hanno lo svantaggio che talora vengono eseguite in donne che avrebbero partorito bene, spontaneamente o no, ma per le vie naturali. Colla rinata fiducia negli interventi se pure eseguiti a travaglio avanzato, a sacco aperto, è possibile ritornare come nei tempi dei primi entusiasmi per il taglio extraperitoneale allo esperimento delle forze naturali nei casi che non si prestino a un sicuro giudizio sui rapporti volumetrici materno-fetali, nelle viziature pelviche, che costituiscono sempre il gruppo più grosso delle cesaree (4).

---

(1) Bar. Archives mens. d'Obst., 1919.

(2) Brouha. Gynécologie et Obst., 1920, T. II, fasc. 6.

(3) Couvelaire. Ibidem, fasc. 4.

(4) Anche nella Clinica di Roma troviamo che su complessivi 282 tagli cesarei la indicazione fu diversa dalla viziatura pelvica solo 38 volte.

Eccone le indicazioni:

Placenta previa centrale, 12 (di essi 5 casi sono stati operati da me personalmente);
Postumi di ventrofissazione uterina, 5 (tre dei quali operati da me);
Fibromi occludenti lo scavo, 7;
Tumori ovarici, 2 (di cui uno personale);
Eclampsia, 4;
Cancro del collo, 1 (personale);
Presentazione di fronte in donna con lieve stenosi pelvica, 1;
Distacco di placenta norm. ins., 1;
Cistorragia gravissima, 1 (personale);
Macrosomia e prolasso del funicolo, 1;
Tumore maligno occludente lo scavo, 1.

*
* *

Quanto fu detto fin qui si riferisce a un punto solo dell'argomento.

Ma dal primo caso possiamo trarre anche insegnamenti di altro genere e precisamente intorno alla cicatrizzazione della ferita cesarea.

Se guardiamo l'utero asportato in quel caso, all'esame macroscopico lo troviamo sede di una così perfetta *restitutio ad integrum* che non si riesce assolutamente a riconoscere dove la incisione precedente fosse caduta; solo elemento al riguardo è la presenza di un filo di seta, residuo della vecchia sutura. Questo tanto se lo si esamina alla superficie esterna che se lo si esplora alla faccia interna, dove la decidua è liscia uniforme dovunque.

L'esame microscopico praticato a tutto spessore a livello della traccia lasciata dal filo di seta ci conferma che si era avuta una riparazione non semplicemente connettivale ma in prevalenza muscolare, non completa tuttavia come l'aspetto macroscopico poteva far credere, poichè in qualche tratto della sezione si vede prendere il predominio i fasci connettivali su quelli muscolari. Questo avviene però per piccole zone e senza che sia mai sostituito per tutto lo spessore della parete il tessuto muscolare. In nessun punto sono rintracciabili zone di un processo flogistico in atto.

Evidentemente, come era da attendersi, anche nel segmento inferiore dell'utero il processo di cicatrizzazione si svolge nello stesso modo che a livello del corpo nelle sue caratteristiche fondamentali. Nè è qui il luogo per richiamare tutta la estesa letteratura al riguardo, che del resto nelle sue grandi linee si trova raccolta dal Capellani (1). Io ho in corso lo studio delle ferite cesaree sul fondo di numerosi casi operati nella clinica sia di uteri rottisi che di cicatrici che avevano bene resistito. Me ne occuperò a parte. Qui accenno solo che per quanto riguarda la esperienza personale della cicatrizzazione del segmento inferiore ho potuto in questi giorni disporre di un caso alla XI giornata dalla operazione (2) e in esso vedemmo ancora predominare fatti di infiltrazione parvicellulare, sì che riesce poco fruttuoso nei riguardi della modalità di rigenerazione.

Nessuno vuole sostenere che la cicatrice cesarea sul segmento inferiore possa o debba sempre essere perfetta. Perchè, se è vero che come nel corpo e forse meglio che in questo (3) può la riparazione dei tessuti essere completa, bisogna pur ammettere che ci saranno casi di meno buona cicatrizzazione o per difet-

(1) Archivio Ital. di Ostetr. e Ginec., 1919

(2) Sch. 282 (1922). G., primipara, di 22 anni. — Si trattava di una donna entrata in Clinica in parto all'inizio e che aveva lo scavo e la fossa iliaca sinistra occupata da un tumore cistico fisso. Intervenni in narcosi eterea colla laparotomia, feci l'asportazione della grossa cisti (1300 gr.), un po' indaginosa perchè a sviluppo tutto infralegamentoso e estrassi il feto incidendo la parte bassa dell'utero nel tratto già denudato dalla sierosa per la enucleazione della cisti. Il decorso post-operatorio fu regolare, non si ebbe mai febbre, in XI giorno la malata si alzò, ma il XII giorno, alla fine di una passeggiata per il corridoio della Clinica, la donna all'improvviso fu colta da dispnea e rapidamente morì col quadro della embolia polmonare, la quale fu poi confermata alla autopsia. L'utero cesarizzato fu asportato per studio.

(3) Fra le cause meno favorevoli all'esatto coalito nel corpo figurano: la direzione delle fibre muscolari perpendicolare alla sezione (Fischer); l'alternativa di contrazione e rilasciamento: la emostasi non perfetta perchè solo indiretta; la fisiologica regressione dell'utero puerperale, ecc.

tosa giustapposizione dei margini o per processi settici che si indovino a livello della ferita. Avremo cioè anche nel segmento inferiore aprioristicamente delle ferite irregolarmente guarite, parzialmente fibrose.

Queste differenti maniere di riparazione le abbiamo tutti vedute sotto ai nostri occhi a livello del corpo nella occasione di interventi cesarei ripetuti. Ricordo qualche intervento fatto per la II o III volta, o veduto eseguire, nei quali non si poteva quasi riconoscere dove era stato inciso l'utero; ma ricordo quelli, non rari!, in cui la antica sutura è segnata dalle aderenze viscerali o parietali ed è ineguale, con evidenti zone di assottigliamento con aspetto chiaramente fibroso, talora così sottile in qualche punto che fa meraviglia abbia resistito alla distensione della gravidanza e del travaglio.

In due casi personali di taglio cesareo ripetuto mi sono trovato di fronte a un tale reperto in modo specialmente spiccato (1), e allora, prestandosi il caso a una terapia conservatrice (travaglio all'inizio, sacco chiuso, emostasi ottima dopo la estrazione del feto) riparai alla difettosa cicatrice asportandola completamente fino ad arrivare su un tessuto muscolare chiaramente normale; non trovai alcuna difficoltà alla ricostruzione del nuovo fondo uterino; il decorso post-operatorio fu ambo le volte ottimo. Ma non sempre si può attenersi a una tale condotta: se coesistano troppo estese aderenze, sì che dopo il loro distacco resti denudata una larga superficie uterina, è miglior partito ricorrere senz'altro alla demolizione dell'utero.

A questi reperti, direttamente controllabili nel corso degli interventi ripetuti sul fondo, non possiamo contrapporre analoghi reperti per la incisione sul segmento inferiore. Per questo dobbiamo valerci quasi solo dei casi di demolizione dell'organo, come il primo da me comunicato; si comprende quindi come il materiale di osservazione debba riuscire più scarso e quindi anche come acquisti maggior valore anche un caso singolo.

Ad ogni modo a corroborare la fiducia che da casi analoghi deriva sta la esperienza clinica ormai abbastanza larga. Non è nel carattere di questa nota il riportare cifre dalla letteratura. Dico solo che non ci mancano già da ora elementi personali di tranquillità al riguardo della resistenza che la cicatrice sul segmento inferiore può opporre a una nuova gravidanza e poi al cimento del travaglio di parto.

Possiamo infatti contare sulla esperienza di 11 casi, di essi 8 si riferiscono a un pregresso T. C. extraperitoneale, e 3 a tagli transperitoneali. Non è nemmeno un numero tanto scarso se contiamo che tutti i tagli cesarei ripetuti dal 1911 al 1921 sono poco più di 50.

Sopratutto poi se aggiungiamo che sul nostro materiale di taglio sul fondo contiamo ben tre rotture della cicatrice cesarea (2).

A proposito di tale argomento nella mia prima comunicazione io dicevo del-

(1) A. 1919. Sch. 1817. — A. 1920. Sch. 783.

(2) Pur non entrando ora nello studio delle condizioni predisponenti a tale incidente non posso lasciare sotto silenzio che il fattore — inserzione placentare sulle cicatrice — che il Capellani (sull'esempio di Holland) ritiene importante e frequente, è mancato in due dei nostri tre casi. E per converso proprio nel caso recentissimo, riportato a pag. 4 (in nota), di cicatrice irregolare fibrosa in cui la placenta era aderente ad essa non c'era stata alcuna rottura, nemmeno minacciante.

le ragioni di incertezza nel dare delle cifre percentuali sulla rottura della cicatrice cesarea. Ed i fatti con la loro eloquenza sono venuti a dare il migliore consenso alla mia riserva. Io dicevo allora che avevamo veduto due casi solo di rottura del fondo ed uno apparteneva a una donna operata a Perugia col taglio di Caruso. Aggiungevo che se questa doveva essere esclusa dal computo personale, noi non sapevamo per converso se per avventura alcune delle nostre operate fossero state riviste da altri per tale incidente; nè per fare delle percentuali avevo allora il modo di conoscere quante delle nostre cesarizzate avevano avuto ulteriori gravidanze, si erano cioè esposte al pericolo della rottura. Adesso posso portare qualche dato al riguardo dell'ultimo punto, ma sopratutto posso aggiungere che dalla prima comunicazione ad oggi abbiamo ricoverate altre due donne per rottura della cicatrice cesarea che erano state operate nella clinica.

Le cifre che potremmo dare vengono cioè ad avere un impressionante aumento!

La ricerca che ho fatto fare delle varie operate per sapere notizie è riuscita incompleta come spesso accade in tale indagine perchè molti indirizzi sono sbagliati in buona o in mala fede, e perchè un gran numero sono donne a domicilio molto instabile e non si rintracciano più a tanti anni di distanza.

Tuttavia abbiamo potuto avere notizie di 50 malate ed è interessante il rilievo che di esse solo 8 avevano avuto ancora parti, 2 solo degli aborti, ai primi mesi, e tutte le altre (40) non erano più state gravide. Nessuna delle 8 donne era stata sottoposta ad operazione addominale, alcune a parti prematuri, altre a embriotomie. Il che concorre a farci ritenere che la maggior parte ritorna alla clinica nell'occasione del nuovo parto. Ne potremmo derivare che il grosso delle gravidanze ripetute sta appunto nella serie delle cesaree ripetute. A queste occorrerà aggiungere uno scarso numero di altre per avere la cifra approssimativa sulla quale basare un calcolo della percentuale di rottura della cicatrice cesarea sul fondo.

Provandoci allora a fare un computo approssimativo avremo: 172 T. C. classici, da cui vanno tolti quelli seguiti da morte e quelli in cui si eseguì la sterilizzazione, ossia 22. Restano giusti 150 casi. I T. C. ripetuti, tolti da essi gli 11 dopo cesarea sul segmento inferiore, sono 39. Sulle 50 donne rintracciate, 8 sole ebbero gravidanze a termine; ammettendo una proporzione analoga sulle altre, avremmo altre 18 donne da aggiungere al computo di quelle da noi ricesarizzate.

Riassumendo: avremmo 3 rotture su 65 operate ossia una percentuale del 4.5 % (1).

Non indugeremo oltre su queste cifre, perchè materia esposta a continue smentite, o come quella che avemmo dal 1920 ad oggi, o in senso contrario.

Basti l'accenno dato per dedurre che la fiducia nella resistenza della cicatrice fondale non deve poi essere tanto cieca da venire aprioristicamente invocata in confronto con quella che si supponeva debole sul segmento inferiore, come ancora si sentì affacciare all'ultimo congresso ostetrico francese. È vero che

(1) Cifre non dissimili ha il Couvelaire, che riferisce di due rotture su 41 T. C. ripetuti, e di 4 assottigliamenti estremi della cicatrice.

la prognosi dell'incidente pare essere meno grave (1), che per le comuni rotture spontanee dell'utero, ma non è perciò meno eloquente il significato delle cifre da noi portate.

RIASSUMENDO, *i casi fin qui riferiti o accennati e le brevi considerazioni fatte ci permettono di portare un giudizio favorevole sulla resistenza della cicatrice cesarea sul segmento inferiore e sulla sufficienza della tecnica transperitoneale non solo nei casi dubbi, ma anche in quelli con sicuro inquinamento batterico del cavo uterino.*

***

Completerò queste note riferendo alcuni appunti di tecnica operatoria che possono venire fissati in base alla esperienza che ho avuto modo di fare nella esecuzione o nella assistenza direttiva di un gruppo ormai di 35 tagli cesarei transperitoneali sul segmento inferiore. Serviranno tali accenni anche per ricapitolare la tecnica seguita da noi per chi non abbia presente la mia prima nota.

Anestesia. — Confermiamo ancora la preferenza da darsi, tutte le volte che sia possibile, all'anestesia lombare, come quella che favorisce ottimamente la emostasi e ci dà il feto che vagisce già sul tavolo operatorio.

Posizione della malata. — Nell'ultima serie di operate ho lasciata la donna in posizione orizzontale: mi pare che questo renda minore la possibilità che materiale uterino si riversi nell'addome trovando più facile la via naturale. Solo in pochi casi sarà meglio ricorrere alla posizione di Trendelemburg, e precisamente se la piega sierosa sia pronfondamente situata o la testa sia fissa all'ingresso come accade talora quando si sia prolungato l'esperimento delle forze naturali o quando si sia addirittura prima provato un tentativo di forcipe. Ma anche in tali casi dopo estratto il feto è forse conveniente rimettere la donna in posizione orizzontale.

Incisione laparotomica. — A proposito della incisione addominale nessuna esitazione sulla scelta: il taglio trasversale sovrapubico limita troppo il campo di azione e nello stesso processo extraperitoneale per il quale aveva trovato il maggior favore credo possa utilmente venire sostituito dalla incisione mediana sottombellicale. Questa facilita di molto il riconoscimento della piega sierosa qualunque sia lo spostamento di essa che si sa notevole secondo la fase del parto e secondo il caso. Così, p. e., in una donna in cui ci eravamo accinti ad operare una transperitoneale trovammo tanto evidente la piega e tanto facile lo scollamento della vescica che battemmo addirittura la via extraperitoneale non potendosi più allora rimproverare ad essa quel maltrattamento del tessuto che forma il punto debole della operazione. La incisione sarà più o

(1) I tre casi operati della Clinica sono guariti infatti. Il IV arrivò già morente per ritardo nella diagnosi e non si potè operare. E bisogna pur tener conto anche di ciò! Ad ogni modo è certo che l'esito, sorpassato il momento critico della emorragia, è di solito più favorevole che nelle altre rotture spontanee dell'utero, mancando il grave coefficiente di mortalità post-operatoria dato dalla infezione. Così, se io riassumo il mio materiale di osservazione, di fronte alle due guarigioni nelle mie due operate di isterectomia per rottura della cicatrice cesarea (Sch. 1190, 13 settembre 1919) e Sch. 2109, 27 novembre 1921) stanno 2 morte su complessivi 5 casi che potei operare per rottura spontanea del segmento inferiore (1 p. anemia acuta, 1 per peritonite).

meno vicina al pube secondo che il travaglio sia più o meno avanzato, secondo che colla espansione del segmento inferiore sia vario il sollevamento in alto della vescica. Con questo accorgimento la breccia addominale può essere ridotta a pochi centimetri, con vantaggio della rapidità dell'intervento e della solidità della ferita.

Incisione della sierosa uterina. — Riguardo alla incisione del peritoneo viscerale che noi sull'esempio dello Scickelè facciamo trasversalmente a livello della riflessione della sierosa dall'utero alla vescica è da osservare che il livello a cui si trova è molto vario secondo la fase del parto; talora è bassa dietro la sinfisi e allora occorre con un divaricatore deprimere in basso le parti molli; altre volte capita subito sotto la vista in alto. Una avvertenza che mi pare necessario di seguire è sul punto dove incidere; in genere è bene portare il taglio il più lontano dal limite di scollabilità superiore proprio nell'angolo di riflessione: questo accorgimento permette di avere poi due lembi abbastanza estesi peritoneali da unire colla sutura, una volta estratto il feto e suturato l'utero, e questo potrà contribuire a evitare aderenze per la sede che la sutura manterrà, e farà evitare strappi nella sierosa che mi parvero facili quando la sutura veniva troppo vicino alla muscolatura; capitò qualche caso in cui non seguendo codesta avvertenza si smagliò il lembo e portando per rinforzo i punti direttamente sulla muscolatura si venne a determinare un sollevamento eccessivo della piega, cosicchè resta troppo esteso tratto di segmento inferiore denudato di peritoneo costretto a passare come ponte fino al corpo.

Qualche volta lo scollamento in alto della sierosa è così facile e così esuberante che viene quasi istintivo il pensiero di fissarlo al peritoneo parietale con procedimento analogo a quello che formava la parte essenziale della prima proposta di Frank. Cedei, per così dire, alla tentazione due volte. Ma il vantaggio della più sicura esclusione addominale mi parve affatto aleatorio; è da rammentare che le manovre per la estrazione del feto se non sempre indaginose sono però tali da determinare degli strappi inevitabili nella sutura che abbiamo fatto; inoltre, anche indipendentemente da ciò, una volta estratto il feto la retrazione dell'utero, lo spostamento dei suoi rapporti è tale che si determinano nuovi strappamenti. E allora tanto vale non far conto di tale presunta difesa e contentarci di riparare il contorno della ferita con le solite garze che poi verranno subito mutate.

Incisione dell'utero e ricostituzione. — La incisione della parete uterina viene fatta longitudinalmente, prolungandola il più possibile in basso, respingendo la parete vescicale con un piccolo divaricatore. È necessario che la breccia sia sufficientemente estesa altrimenti oltre alle difficoltà aumentate per la estrazione del feto si corre il rischio di provocare degli allungamenti irregolari, dei veri strappi il che compromette poi la ricostituzione regolare della parete.

Nei casi in cui c'è una spiccata rotazione dell'utero sul suo asse sarà bene spostare la incisione di lato in modo da cadere veramente sulla parte mediana cioè su quella meno vascolarizzata. In nessun caso si vide emorragia di rilievo dai margini della ferita, di solito anzi essa è assolutamente esangue. Vidi se mai dar sangue in qualche caso nel quale, non essendo parsa suffi-

ciente la breccia creata nel segmento inferiore, era stato spinto il taglio più in alto sopra il cercine di contrazione.

Un punto su cui vorrei ancora richiamare l'attenzione è la necessità di molta cura nella successiva sutura del segmento inferiore.

Data la sottigliezza della parete, dato il rilasciamento di essa è facile che si rovescino i margini, che non vengano quindi giustapposti correttamente; ciò, si comprende, potrebbe portare a delle cicatrizzazioni imperfette e alla conseguenza di una minore resistenza loro, il che allora sarebbe non colpa del metodo, ma dell'esecutore.

Estrazione del feto. — E veniamo alla estrazione del feto. È questo il momento meno lodabile della operazione.

E non intendo solo dal lato didattico e per così dire teatrale, che raggiunge il massimo nella cesarea classica quando, estrinsecato il corpo dell'utero fuori dell'addome, un rapido colpo di bisturi permette in un attimo di aprire il viscere palpitante fra le nostre mani, e di estrarne il feto, afferrandone i piedi quasi sempre a livello della breccia!

Ben diverse le cose qui!

È veramente il momento in cui bisogna avere presenti i vantaggi rilevanti di questa tecnica per non sentire il rammarico di quella classica, specialmente per chi si sia a lungo usato con questa. Difficoltà gravi non si incontrano, come già altra volta si disse; ma tuttavia è certo che occorre più tempo; che non è nemmeno bella quella introduzione della mano in profondità ad afferrare la regione dell'occipite per farlo ruotare in avanti, poichè si rende inevitabile che essa arrivi alla zona meno pulita del canale genitale o addirittura in vagina se già a dilatazione completa; e poi occorre la non elegante manovra della spremitura sul fondo dell'utero per favorire il disimpegno; e talora non si riesce e si ripete il tentativo come nel secondo caso da me riportato portando in avanti la faccia in luogo dell'occipite. Più di raro occorrerà ricorrere al forcipe come accadeva spesso nella extraperitoneale (1). Molto di tale difficoltà si potrà eliminare con una attenta tecnica, sopratutto procurando di non accingersi a estrarre la testa prima di avere fatta una sufficiente breccia uterina e per ciò occorrerà che la preparazione del segmento inferiore sia completa. Altrimenti non solo moltiplicheremo le difficoltà, ma avremo delle lacerazioni della parete uterina o in alto o in basso, lacerazioni che si riparano male e che potrebbero estendersi troppo.

Con una tecnica corretta si potrà dunque eliminare anche una parte degli inconvenienti di questo tempo, ma non tutti, e capiteranno sempre casi in cui la

(1) Ebbi finora un unico caso del genere ed occorse proprio in questi giorni. Sch. 544-B. 16 marzo 1922). Era una primipara con lieve stenosi pelvica, ma con feto molto voluminoso, testa fortemente ossificata senza una evidente sproporzione, cosicchè si credette di esperimentare il periodo espulsivo a lungo, ricorrendo anche alla posizione di Walcker. Dopo 4 ore di attesa di fronte all'esaurirsi delle forze uterine e addominali si ritenne venuto il momento di tentare una applicazione di forcipe alto. Fu usato quello di Tarnier, traente sull'asse, ma senza alcun risultato. Allora, mantenendosi buono il battito del feto, si ricorse al T. C. T. La estrazione della testa fu più indaginosa che di consueto, dato che si dovette far uso del forcipe. Il feto, un macrosoma, di 4300 g., era in ottime condizioni. Il puerperio fu dei più regolari. (Oper. dott. Cuzzi, assistito da me).

estrazione del feto richiederà qualche tempo e manovre indaginose. Ma tuttavia i risultati a distanza sono poi tali nel puerperio, che si cancella subito la impressione sfavorevole che talora non manca di coglierci a questo momento.

Decorso post-operatorio. — Perchè questo è certo il punto principale: il benessere cioè che vediamo in tutte queste operate. Già nelle prime ore dell'intervento, sopratutto in quelli eseguiti con la anestesia lombare, non c'è nulla nella fisionomia di queste donne che richiami la impressione della laparotomizzata; sembrano delle comuni puerpere. E non vedemmo mai delle successioni quali ci riservava la cesarea classica che spesso ci teneva in trepidazione nei primi giorni anche in casi asettici, anche se non compariva febbre, quando assistevamo a quei meteorismi rilevanti, a quegli stati di ileo, molesti, alla difficoltà di provocare lo svuotamento dell'alvo. Ricordo che non poche volte accusavamo l'aver operato senza una preparazione sufficiente, in donne che magari avevano mangiato da poco. E questo avrà contribuito, ma il più era certo dovuto al trauma peritoneale inevitabile, poichè ora le condizioni di soccorso di urgenza sono ancora uguali e pure non vediamo mai fatti di reazione peritoneale, non difficoltà alla evacuazione intestinale. Ho insistito un un po' su questo punto perchè da sè mi sembra che stia a giustificare la adozione di questa tecnica in luogo di quella classica. Da questo lato si comprende che le modalità di esecuzione non hanno grande importanza; si incida direttamente l'utero senza previa preparazione del segmento inf. come fa, p. e., il Ferroni, o si faccia come nella nostra serie di casi, quello che importa è che viene evitato ogni trauma del grande peritoneo.

Se volessimo fare un confronto fra le due modalità di tecnica, per dire le ragioni che ci fanno propendere per quella su tracciata, potremmo così riassumerle.

Con la incisione diretta senza preparazione del segmento inferiore la incisione uterina colpisce l'utero più in alto, e tranne i casi di notevole espansione del segmento inferiore si finisce per interessare anche la parte bassa del corpo, oltre il cercine di contrazione, ossia una zona più vascolarizzata e dove riesce poi meno bene il ricoprimento della ferita col peritoneo.

Nella tecnica da noi preferita invece lo scollamento esteso in basso che si può fare della vescica permette anche a travaglio poco avanzato di incidere solo il segmento inferiore e di spingersi talora fino al collo, cioè proprio nella parte più declive dell'utero. Nè è da dimenticare che noi evitiamo così il coincidere delle 3 suture, quella uterina, quella della sierosa e quella addominale. Inoltre, nei casi ben riusciti la sutura sierosa trasversale sopra l'utero resta brevissima e proprio nello spazio vescico-uterino. Potremmo infine aggiungere che non è forse estranea alla nostra simpatia per tale tecnica la analogia del 1° tempo con la preparazione del lembo peritoneale della isteropessi pelvica del Pestalozza.

Del resto non vogliamo essere esclusivisti e in casi adatti potremo incidere direttamente l'utero nel suo segmento inferiore senza prima denudarlo della sierosa, poichè nella successiva ricostituzione è poi facile al di sopra della sutura muscolare porre una sutura sierosa profittando della debolezza dei legami del peritoneo uterino a questo livello. Non nascondiamo anzi che

per il medico pratico, non specializzato nella chirurgia addominale, codesta tecnica sia più consigliabile come quella che è più semplice.

Quello che importa, e che è il punto fondamentale, si è di portare l'incisione sulla regione più bassa dell'utero.

Concludendo, i nuovi contributi portati da altri (in Italia da Calcaterra (1) della scuola di Alfieri) e il nuovo numeroso gruppo di casi personali oggi da me comunicati ci permettono — pur senza che ne derivi alcun ostracismo aprioristico per le altre modalità di taglio cesareo —, di schierarci con sempre maggior fede fra i seguaci del taglio transperitoneale sul segmento inferiore e ci inducono a diffonderne la conoscenza fuori del ristretto campo dei giornali della specialità.

30 - 3 - 922.

(1) Rivista di Ostetricia Pratica, 1921, n. 8.

III.

R. ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI DI FIRENZE.
ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA diretto dal sen. prof. G. GATTI

Due casi di invaginamento intestinale.

Dott. AMEDEO KRAUS, assistente, libero docente.

L'invaginamento intestinale è un'evenienza piuttosto rara anche nei primi anni di vita.

Riporto qui due casi che ho potuto studiare accuratamente nella Clinica Chirurgica Pediatrica di Firenze, diretta dal prof. G. Gatti.

CASO I. — T. Gino, di mesi 5, da Fiesole. — Entra in Clinica il 3 febbraio 1913.

Anamnesi. — Niente di notevole nel gentilizio. Nato a termine di gravidanza, decorsa fisiologicamente con parto normale, è allattato al seno materno La dentizione non si è ancora iniziata. Il bambino, che era stato sempre bene di salute, circa 8 giorni fà cominciò ad essere irrequieto. L'alvo si chiuse. La madre attribuì tale irrequietezza a disturbi intestinali e somministrò un purgante oleoso, il quale riuscì inefficace. Nonostante fossero fatti ripetuti clisteri e sondaggi rettali, l'alvo rimase chiuso. Le condizioni generali dell'infermo andarono mano a mano aggravandosi. L'addome si tumefece, meteorico. Viene portato d'urgenza in Clinica il 3-2-1913.

Esame obiettivo. — Il bambino è in condizioni generali gravissime. *Facies addominalis.* Colorito della cute giallastro; mucose visibili pallide. Il bambino è in stato di continua irrequietezza. La lingua è patinosa, asciutta. Respiro frequente. Battiti cardiaci frequentissimi. Niente di speciale si osserva alla percussione ed ascoltazione dei polmoni.

L'addome è tumefatto e vi si osserva un reticolo venoso superficiale. L'addome è poco trattabile. La palpazione risveglia dolore, con essa, approfondendo gradatamente le mani non si mette in evidenza nessun tumore della

cavità addominale. Alla percussione non si ha suono timpanico. L'alvo è chiuso. All'ingresso del bambino in Clinica la temperatura è di 37.6 gradi.

Diagnosi. — Si pensa debba trattarsi di invaginamento dell'ultimo tratto del colon discendente.

Cura. — Si introduce nel retto una lunga e grossa sonda esofagea e si spinge molto in alto; si avverte un senso di resistenza che lentamente viene vinto; si pratica un clistere d'acqua e glicerina.

Decorso. — Dopo poco tempo dalla somministrazione del clistere si ha un'abbondante fuoruscita dall'intestino di feci e di gas. Le condizioni dell'infermo migliorano rapidamente. Scompare il meteorismo intestinale. In quarta giornata il bambino, completamente rimesso, lascia la Clinica.

Caso II. — M. Carlo, di anni 4 ½ da Brozzi. — Entra in Clinica il 20 settembre 1920.

Anamnesi. — Nei precedenti ereditari si ha una zia materna morta di tubercolosi. La madre ha avuto 4 parti a termine ed un aborto. Il bambino è nato a termine di gravidanza con parto normale. Fu nutrito al seno materno per 10 mesi. Mise i primi denti a 6 mesi ed iniziò la deambulazione ad un anno. Non ebbe nessuna malattia prima della presente. La sera del 14 settembre il bambino ebbe una forte colica in seguito alla quale fu purgato con olio di ricino ed il 15 mattina l'alvo si vuotò abbondantemente con feci mescolate a muco ed a sangue.

I dolori colici continuarono e la madre somministrò degli interoclismi per i quali si ebbe emissione di feci sempre mescolate a muco ed a sangue.

Il 18 il medico chiamato a visitare il bambino diagnosticò una peritonite. L'alvo si chiuse. Aggravandosi le condizioni del bambino venne portato in Clinica la sera del 20.

Esame obiettivo. — Il bambino è in condizioni generali gravissime. Struttura scheletrica regolare. Colorito della cute terreo. Colorito delle mucose visibili cianotico. Masse muscolari normali; pannicolo adiposo scarso. Facies peritonealis. Il bambino è in stato di viva agitazione; ha il polso frequentissimo (130 al minuto), respiro affrettato, superficiale, prevalentemente toracico. L'addome si presenta tumefatto; la cute sovrastante è tesa; la palpazione riesce dolorosa. Le pareti addominali sono resistenti specialmente a sinistra. Non si palpano speciali masse dure, però a sinistra si avverte un tratto di intestino più consistente. Si ha netto senso di fluttuazione per una evidente raccolta liquida sottostante. La percussione è dolorosa. Si ha timpanismo su tutta la zona anteriore dell'addome ed ottusità ai lati.

Diagnosi. — Invaginamento dell'intestino tenue a sinistra con peritonite purulenta.

Cura. — Date le condizioni gravissime, a richiesta dei genitori si interviene.

Il giorno 20 di sera, previa disinfezione alla Grossich in lieve narcosi cloroformica, si pratica la laparotomia mediana. Si ha immediatamente fuoriuscita di liquido purolento abbondante. Svolgendo accuratamente la anse dell'intestino tenue si trovano 3 invaginamenti in un tratto di cent. 10. L'intestino è fortemente arrossato, in alcune parti cianotico. Essendo riuscita vana ogni manovra per vincere l'invaginamento, si asporta un tratto del tenue di circa cent. 20 e si ristabilisce la continuità dell'intestino con un bottone di Murphy. Si lascia in cavità un drenaggio alla Mikulicz. Dopo alcune ore dall'operazione il malato muore.

Esame del pezzo asportato. — *Esame macroscopico.* — La parte dell'ileo asportata misura cent. 20 circa. La *sierosa* è tumefatta, irregolarmente ulcecerata, arrossata, cianotica in vari tratti. Dalle ulcerazioni fuoriesce qualche goccia di liquido siero-purulento. Si ha una prima invaginazione a manicotto con introflessione dell'intestino alle due estremità del manicotto stesso, di modo che entro di esso le due teste d'invaginazione vengono a contatto. Il manicotto, o cilindro esterno, ha una lunghezza di cent. 2. A cent. 7 dal primo si ha un secondo invaginamento con gli stessi caratteri del primo ed a metà circa fra questi si ha un certo invaginamento semplice, con una sola testa di invaginazione. Sezionando longitudinalmente questo tratto di intestino si os-

serva che le due teste di invaginazione di ciascuno dei due invaginamenti prossimale e distale, sono in diretto contatto l'una con l'altra e vi è obliterazione del lume intestinale. Si hanno anche all'interno di questa parte di intestino delle ecchimosi. L'intestino è fortemente indurito, congesto, edematoso. Nell'invaginamento mediano si ha una massa di feci durissime che sembra abbia determinato il principio della occlusione.

Esame microscopico. — All'esame microscopico delle sezioni fatte nei vari punti di invaginamento si hanno i seguenti dati: il cilindro esterno non presenta speciali alterazioni, mentre nel cilindro mediano e nel cilindro interno si osservano stasi venose e linfatiche. Lo strato muscolare, sia quello longitudinale che circolare e la mucosa sono infiltrati da linfociti e da piccole emorragie. I follicoli sono ingranditi. Si ha principio di degenerazione e necrosi dell'intestino.

Considerazioni.

1° Eziologia. — *Sesso.* — Noi abbiamo avuto i 2 casi di invaginamento intestinale in 2 maschi. Secondo Grisel i maschi sarebbero colpiti dal 70 al 75% in rapporto alle femmine. Dai nostri 2 soli casi non si può ricavare una statistica sulla maggiore o minore frequenza dell'uno o dell'altro sesso, però avendo scorso la letteratura ed avendo trovato in questi ultimi anni altri 30 casi riportati che sono posteriori alla statistica di Grisel, sommandoli ai miei 2 casi avrei 26 maschi e 6 femmine, cioè l'81,25 % di colpiti nel sesso maschile. Nelle Dentu et Delbet (1904) invece trovo riportata una statistica di I. Gay il quale avrebbe osservato che su 1829 casi di invaginamento in tutte le età 678 erano maschi e 611 femmine. Però nei bambini, Rilliet su 25 casi ebbe 22 maschi e 3 femmine e Smith su 47 trovò 32 maschi e 15 femmine. In generale quindi le statistiche affermano la prevalenza del sesso maschile.

Età. — Riguardo all'età nella letteratura si rileva una notevole prevalenza per il primo anno di vita e specialmente fra i 4 ed i 6 mesi (Wiggin, Leichtenstern, Grisel). Nei miei casi l'uno era in un bambino di mesi 5 e l'altro di anni 4 e mezzo.

Sede. — La sede dell'intestino che maggiormente rimane colpita è la ileocecale ed ileo-colica.

Secondo le varie statistiche si avrebbero queste percentuali: Brinton invaginamento del tenue 32 %, del crasso 12 % ed ileo-cecale ed ileo-colica 56 %; Leichtenstern invaginamento del tenue 30 %, del crasso 18 %, ed ileo-cecali ed ileo-coliche 55 %. Secondo i casi da me raccolti si avrebbe: invaginamento del tenue 12,19 %; del crasso 17,07 % ed ileo-cecali ed ileo-coliche 70,73 %.

2° Patogenesi. — *Cause predisponenti.* — L'invaginamento secondo i vari Autori sarebbe dato da *disturbi intestinali* ed anche nei nostri casi si è osservato che in primo luogo si erano manifestati fatti di enterite o di enterocolite acuti. Alcuni vogliono mettere in rilievo anche una *causa meccanica* agente dall'esterno come percosse varie sull'intestino, o scosse impresse al bambino per giuoco, o per calmarne le grida. Nei nostri casi però non si è riscontrato all'anamnesi nulla di simile.

Le *cause determinanti* ricordate nella letteratura sono: un corpo estraneo penetrato nell'intestino, un polipo peduncolato, un angioma, un bolo fecale indurito, ed altre cause simili, l'abuso di purganti, un colpo di tosse, ecc.

In un nostro caso si ebbe la chiusura dell'alvo improvvisa, a cui fu prov

veduto con un purgante oleoso senza alcun risultato. Si può attribuire l'invaginamento al fatto che alla coprostasi intestinale, per la irritazione meccanica del purgante, sia susseguita una peristalsi violenta la quale abbia avuto come effetto l'invaginamento stesso. Nell'altro caso la stessa presenza di feci sanguigne sta a dimostrare uno stato di grave irritazione della mucosa intestinale; si potrebbe pensare che tale irritazione fosse dipendente da un bolo fecale indurito quale si è appunto trovato nell'invaginamento mediano. Però in questo caso si può obiettare che le feci indurite erano di piccolo volume e quindi non è improbabile che più che essere la causa determinante diretta siano state la conseguenza dell'invaginamento distale e che alla loro volta abbiano cooperato al formarsi dell'invaginamento prossimale e mediano.

3° Anatomia patologica. — Generalmente l'invaginamento è discendente (*invaginazione progressiva di Hunter*). Il tumore verrebbe a constare di 3 cilindri.

Rarissimo è il caso che l'invaginamento sia, come nella mia seconda osservazione personale, formato di una invaginazione discendente e di una ascendente in modo da aversi un tipico manicotto di intestino dentro cui sono venute a combaciare le due teste di invaginazione e ciò ripetuto a poca distanza l'uno dall'altro. Questo caso si potrebbe spiegare con più accentuato movimento peristaltico di una parte dell'intestino per cui si sia avuto prima, un invaginamento semplice, con il successivo determinarsi di un movimento antiperistaltico, il quale abbia portato un invaginamento retrogrado.

Che sia stato rapidissimo il formarsi dei tre invaginamenti della mia seconda osservazione lo dimostra il fatto che sia nel primo, che nel terzo, il reperto microscopico non ha rivelato che lievi fatti di infiltrazione parvicelullulare e di degenerazione, ma non fatti di vera necrosi. Non parlo dell'invaginamento doppio o triplo che non si sono avuti nei nostri casi. Nel primo caso si trattava di una semplice invaginazione del colon, spiegabile facilmente con una accentuata peristalsi determinata dal purgante oleoso somministrato.

Sono facili le ulcerazioni della mucosa e conseguente perforazione dell'intestino il che porta a fatti peritoneali gravissimi.

Nel secondo nostro caso si è avuto appunto una peritonite purulenta.

4° Sintomatologia. — Il principio è violento. Il malato viene colpito improvvisamente da coliche intestinali intense. Si ha stipsi ostinata, oppure scariche con feci muco-ematiche. Talvolta si ha vomito. L'addome diviene tumefatto, dolente alla palpazione. Secondo alcuni Autori si palpa un tumore a salsiccia determinato dall'invaginamento; secondo altri non si ha evidente questo rilievo palpatorio. Noi abbiamo rilevato solo in uno dei due nostri casi un tratto di intestino più consistente. Si ha dolore vivissimo localizzato all'addome. La lingua è sporca. Si nota facies peritonealis; il polso è frequente, il respiro pure è frequente e superficiale. In primo tempo si può aver febbre, poi la temperatura si fa quasi normale, o sub-normale. Si ha oliguria.

Il malato è agitato, spesso incosciente. Nei nostri casi si è avuto: nel primo, assenza di feci mescolate a sangue, anzi subito alvo chiuso e nel secondo invece, feci con muco e sangue. L'assenza di scariche muco-sanguigne, non può, a mio vedere, escludere l'invaginamento intestinale, per quanto ciò sia

un'evenienza molto rara. Il sangue si spiega facilmente con lo stato flogistico dell'intestino, il quale prima di arrivare alla obliterazione completa del lume intestinale passa da uno stadio di progressivo invaginamento, durante il quale si ha passaggio di materie fecali. Ora, sia durante la grave irritazione intestinale, che nella progressiva discesa dell'intestino invaginantesi, si possono facilmente avere emorragie.

5° CURA. — *Per la cura medica*, Koch e Oerum consigliano l'insufflazione di aria nel retto, i clisteri in posizione di Trendelemburgh, i massaggi sull'addome, la corrente elettrica. Secondo essi si avrebbe la guarigione nel 65 % dei casi con la cura medica e nel 26 % con la cura chirurgica. Però bisogna osservare che una gran parte dei malati quando arrivano al chirurgo sono in condizioni generali gravissime essendo state generalmente prima praticate, come nei nostri casi, cure mediche infruttuose che hanno ritardato l'atto operativo, mentre frattanto anche per l'uso fatto dei purganti hanno peggiorato le condizioni dei pazienti. Yalaguier ha ottenuto la guarigione colla palpazione in cloronarcosi. Si hanno avuti casi di guarigione anche spontanei (Triboulet et Savariaud, 1911; Comby, Grisel, 1911). In un nostro caso si è avuta la guarigione con l'applicazione di una sonda nel retto, la quale ha tolto l'invaginamento dell'ultimo tratto dell'intestino.

La *cura chirurgica* attualmente rappresenta la cura di elezione. Si pratica la laparotomia generalmente mediana e si agisce sull'intestino, o cercando di svaginare il tratto invaginato o asportandolo per un segmento, più o meno esteso a seconda delle alterazioni anatomiche che vi si trovano.

Secondo Kirmisson nei bambini operati nelle prime 12 ore dall'apparire dei primi sintomi la mortalità è del 14 % mentrechè in quelli operati oltre la 4ª giornata la mortalità è del 79 %.

Zubigarreta (1906), Kirmisson (1907), Grisel (1912), Lotsch (1913), Broca (1914), De Pena (1916), Apert (1918) e molti altri Autori sono del parere che tutto al più si può tentare la cura medica nelle prime 12 ore della comparsa dei primi sintomi, poichè da tutte le statistiche risulta che il successo dell'atto operatorio è sempre in rapporto con la precocità dell'intervento. Infatti si rileva, dai casi riportati dalla letteratura, che gli interventi praticati nelle prime 24 ore dànno un'alta percentuale di guarigione, mentre quelli praticati dopo le 48 ore dànno quasi sempre esito letale.

Per quanto io presenti due soli casi, dallo studio complessivo dell'argomento ritengo che si debba ricorrere alla cura chirurgica precocemente dopo di aver tentato nelle prime ore le cure mediche ed eventualmente le manipolazioni di cui sopra.

Nel mio primo caso si trattava di un lattante di 5 mesi in condizioni gravissime nel quale l'invaginamento, essendo nell'ultimo tratto dell'intestino, poteva rimanere influenzato dalle manovre di riduzione, poichè con la sonda si veniva ad agire sul tratto invaginato riducendolo meccanicamente come nello svaginamento manuale nei soggetti laparotomizzati.

Nel mio secondo caso invece il malato giunse a noi con fatti peritoneali acuti gravissimi e quindi l'intervento rappresentava un ultimo tentativo richiesto dalla famiglia malgrado la probabilità di esito letale.

CONCLUSIONI.

Da quanto ho sopra esposto credo di poter venire alle seguenti conclusioni:

1° Il maggior numero dei colpiti si trova nel sesso maschile.

2° Le lesioni del solo tenue sono le più rare.

3° Nella maggior parte dei casi l'invaginamento è susseguente a forme di enterite o di enterocolite.

4° Si può avere, come in uno dei nostri casi, contemporaneità o quasi nella formazione di più di un invaginamento.

5° Si può avere l'invaginamento anche senza feci sanguigne; però questa è un'evenienza molto rara.

6° Coll'intervento precoce si può avere la guarigione. Però questa è pressochè impossibile quando si sono avute manifestazioni acute peritoneali.

BIBLIOGRAFIA.

Friedlaender. Soc. Med. int. e Pediatria. Vienna, Seduta 25 ottobre 1906.
Zubizarreta. Rev. del Hospit. de Ninos de Buenos Ayres. Archiv. latino-americanos de Pediatria, III, 1906.
Kirmisson. Bull de l'Acad. de Med., n. 26, 1907.
W. Templeton. The British Journal, 3 agosto 1907.
Mauwaring-White. Ibid., 10 agosto 1907.
Lesmè et Aine. Soc. Ped. Paris. Seduta 15 marzo 1910.
Peterson-Erdmann. Acc. de Med., New York, febbraio 1910.
De Pena. Rev. méd. de l'Uruguay, otobre 1910.
Triboulet et Savariaud. Soc, Ostetrica di Parigi, 20 giugno 1911
Guinon et Fauquer. Soc. Pediatria, Parigi, 17 ottobre 1911
Grisel. Ibid., 12 dicembre 1911.
Ombredanne. La Sém. méd., 12 febbraio 1913.
Schneider. Jahrb. f. Kinderheilk, B. 78, pag. 297.
Hohmeyer. Med Klinik, n. 23, 1913.
Traeplin. Münch. med. Woch., n. 22, 1913.
Savariaud. Soc. di Chirurgia, Parigi, 5 novembre 1913.
Ch. N. Dowd. Annales of Surgery, maggio 1913.
Lotsch. Berliner Klinich Woch., 15 novembre 1913.
Novaro. Policlinico, Sez. chir., marzo 1914.
De Pena. Soc. di Pediatria, Montevideo, 15 luglio 1916.
Apert. Le Nourrisson, n. 3, 1918.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Siena
Direttore prof. Vittorio Remedi

Innesti di tessuti morti fissati e conservati.
(Ricerche Sperimentali).

Per il dott. Giulio Regoli, assistente.

Molti autori usano i vocaboli innesto e trapianto senza alcuna distinzione, mentre che noi diremo trattarsi di trapianto, allorchè si stabiliscono immediatamente rapporti di nutrizione fra la parte innestata e l'ospite, per mezzo dell'anastomosi dei vasi sanguigni; di innesto quando il pezzo trasportato viene

applicato nell'organismo senza ristabilirne immediatamente la circolazione sanguigna.

L'innesto può essere *autoplastico* (trasporto nello stesso organismo), *omoplastico* (trasporto in altro individuo della stessa specie), *eteroplastico* (trasporto in individuo di specie diversa).

L'innesto può essere *libero* o *peduncolato*. Per l'innesto libero si sa che esso riesce tanto più facilmente quanto più l'individuo è giovane, e quanto più si avvicina il pezzo innestato alla specie animale alla quale si innesta; quindi esso è facile se autoplastico, più difficile se omoplastico, difficilissimo se eteroplastico.

Inoltre si sa che la parte innestata, quando si trova nel nuovo organismo a contatto dell'organismo ospite, non riesce a contrarre immediatamente rapporti di nutrizione tali, da rimanere tutto in vita, ma avviene sempre la morte di una parte maggiore o minore degli elementi cellulari dell'innesto. Si riteneva dunque che l'innesto potesse attecchire solo a condizione che avvenisse una rigenerazione.

« Inoltre Roux, sostiene che la funzione ha enorme importanza nell'attecchimento dell'innesto, nel suo sviluppo, nella sua conservazione, e per di più lo stimolo funzionale fa sì che l'innesto subisca un adattamento alle nuove condizioni, adattamento sia funzionale che morfologico, per cui, ad esempio, vediamo una diafisi peroneale trasportata al posto della diafisi tibiale, divenire come questa voluminosa e vero organo di sostegno; vediamo un frammento di ulna o di tibia trasportato al posto di un metacarpo prenderne poco a poco la forma, una vena innestata nel decorso di una arteria, assumerne il tipo strutturale e la funzione di arteria. Valgono insomma anche per gli innesti le leggi dominanti i rapporti tra forma e funzione, in condizioni sia normali che patologiche. Come fisiologicamente l'eccitamento funzionale aumenta l'attività nutritiva, come l'iperattività funzionale determina i fenomeni di ipertrofia e di iperplasia, come i fattori funzionali meccanici favoriscono i processi di riparazione delle più svariate lesioni (Fichera), così per gli innesti la funzione è stimolo formativo per eccellenza (Donati) ».

I fenomeni descritti si credeva si compiessero in quanto che i tessuti erano viventi, per il fatto che non avendo nessuno prima di allora tentato, o pur avendolo, non essendo riusciti, gli esperimenti di *innesti di tessuti morti*, si era venuti nella conclusione che il tessuto da innestare, dovesse essere vivente, nel senso che dovesse essere innestato o appena prelevato, oppure anche dopo qualche tempo dalla prelevazione, purchè fosse conservato in vita con metodi speciali. Che dovesse inoltre per bene attecchire essere preso da un animale o della stessa specie o di specie molto affine. Però essendosi notato che anche negli innesti di tessuti vivi, attecchiti, una parte degli elementi che lo costituivano, moriva, e di più essendosi osservato che alle volte tutta la parte innestata finiva col morire e scomparire completamente, per il fatto che veniva sostituita da tessuti o meglio da cellule provenienti dall'ospite, si pensò da molti autori di insistere sugli innesti di tessuti morti, ritenendo che gli insuccessi avuti dipendessero da difetto di tecnica.

E così si cominciò a sperimentare dapprima adoperando di nuovo i tessuti

conservati in liquidi speciali (soluzione di cloruro di sodio puro, o in liquido di Dachin, di Locke o di Ringer) e mantenuti poi a temperatura di zero gradi centigradi, tanto che si era riusciti a mantenere in vita dei tessuti per delle settimane, che poi innestati, attecchivano come i tessuti presi direttamente dal vivente. Da questi tentativi si passò ad altri più audaci, cioè all'utilizzazione dei tessuti presi da cadaveri di individui morti, non di malattia infettiva, dai quali venivano asportati dei pezzi anatomici più o meno grandi, poche ore dopo la morte, con la più rigorosa asepsi, pezzi che, o venivano utilizzati subito, o conservati nei soliti liquidi speciali ed a bassa temperatura; e questo perchè oramai si era venuti nel concetto che la morte dei tessuti e delle singole cellule che costituiscono il corpo umano, avveniva molte ore dopo la morte cosidetta somatica.

E così si ebbero gli esperimenti stupefacenti di Küttner che tanto scalpore fecero circa dieci anni or sono, riguardanti appunto l'utilizzazione di pezzi anatomici come innesti, specialmente articolazioni intere.

Ma in questo campo gli esperimentatori lavoravano sempre più alacremente, e König ha, si può dire, preconizzato l'utilizzazione degli innesti di tessuti morti, perchè ha sostituito dei pezzi mancanti dello scheletro con pezzi di avorio, ottenendo ottimi risultati. Vari autori tentarono di sostituire un tratto di tendine mancante, riunendo i due frammenti a distanza, mediante un filo di seta, di catgut, di lino, e così Gluck, Lange, Levy, Mencière, Warren Sever. Tali studi sperimentali hanno dimostrato come attorno al filo di sutura e parallelamente ad esso, possano svilupparsi delle fibrille di tessuto connettivo, che poi si trasformano in tessuto connettivale denso fibroso (Bolognesi).

Per la conservazione in liquidi speciali dei tessuti, fin dal 1906 Alexis Carrel ci ha dato una soluzione molto pratica ed importante. Egli infatti ha realizzato la vita latente, riuscendo a conservare per settimane dei tessuti, che poi utilizzava con successo, innestandoli. Ma il Carrel è riuscito anche a mantenere i tessuti in vita persistente, fuori dell'organismo, riuscendo ad ottenere delle vere e proprie colture di tessuti connettivi, che ha potuto mantenere attive per più di un mese; ha ottenuto anche la cosidetta vita alternante dei tessuti, mettendo alternativamente le colture di tessuto connettivo, prima in uno stato di vita manifesta nella stufa e nel mezzo di coltura, e l'altro di vita latente, durante il quale il tessuto elimina i prodotti del metabolismo cellulare.

Ed in ultimo abbiamo che il Carrel, con tecnica tutta sua speciale, ha mantenuto fino a 13 ore in vita autonoma, tutta la massa dei visceri toracici ed addominali (del gatto) separati dall'organismo, ed è riuscito a far compiere a questa massa alcune delle sue più importanti funzioni (quali la digestiva e la renale).

Ritornando ora agli innesti di tessuti morti, poniamo subito una distinzione molto importante, cioè fra innesti di tessuti morti, nel senso che sono presi da cadaveri poche ore dopo la loro morte ma che effettivamente presentano ancora le loro cellule viventi, ed innesti di tessuti morti, fissati e conservati.

Fra gli autori che hanno molto lavorato e sperimentato sugli innesti morti

e conservati, abbiamo in prima linea Nageotte e poi Sencert, i quali già da qualche tempo hanno sostenuto di potere riparare chirurgicamente alle perdite di sostanza di alcuni tessuti, con tessuti morti e conservati, che riprenderebbero, secondo questi AA., del tutto la loro vitalità, dopo un certo periodo di tempo. Essi sostengono che se si innesta un frammento di tessuto connettivo morto, purchè sia permeabile, cioè purchè la sua struttura permetta l'immigrazione di cellule connettivali da parte dell'ospite, esso può rivivere nel senso di saldarsi perfettamente con i tessuti dell'ospite e conservare la sua trama inalterata. Inoltre sostengono un altro fatto che dimostrerebbe come l'innesto di tessuto conservato sia da preferirsi a quello di tessuto vivente e cioè, se si pratica con tutte le regole dell'asepsi, non si ha reazione nel tessuto circostante, cioè l'innesto, secondo questi autori, si riunirebbe ai tessuti dell'ospite per saldatura diretta e senza nuova formazione di tessuto intermedio. Dei fibroblasti che appaiono sin dal principio a tipo adulto, si insinuerebbero fra i fascetti connettivali, progredendo dalla periferia al centro dell'innesto, e compiendo così il ripopolamneto cellulare, che porta appunto alla reviviscenza dell'innesto.

Dunque questi autori concludono con le loro esperienze che il tessuto innestato dopo un certo tempo è perfettamente vivo, e che è proprio l'innesto morto stesso che è divenuto vivo, si tratterebbe dunque di una vera e propria reviviscenza.

In contrasto alla teoria di questi autori abbiamo che Bonnefon, ricordando numerose esperienze fatte da lui e da Lacoste, sostiene che la rigenerazione avviene da parte dei tessuti dell'ospite, e che non si può quindi parlare di una reviviscenza dell'innesto.

Abbiamo in seguito i lavori di Sencert sugli innesti di nervi morti e conservati, e questo A. sostiene che sia da preferirsi l'eteroinnesto di nervi conservati, e riferendosi di nuovo agli studi fatti da lui e da Nageotte, sopra gli innesti di tendini e di arterie morte e conservate, sostiene ancora che in questi innesti morti vengono distrutti gli elementi cellulari, ma resta intatta la trama connettivale che aderisce alle sostanze connettivali dell'ospite, e ritorna in vita a causa dell'invasione di fibroblasti che provengono dalle parti vive vicinori.

Insomma l'A. mette nel tragitto delle giovani fibre nervose provenienti dal nevroma del moncone superiore, una sostanza solida che sia permeabile a queste fibre, e che contemporaneamente sia capace di non far formare al suo posto del tessuto fibroso.

Sencert nel marzo 1918 ha tentato di applicare all'uomo gli esperimenti di Nageotte, e riferisce i risultati di quindici innesti.

Jalifier nel 1920 porta un nuovo contributo di cinque casi di innesti di tendini conservati (etero-innesti morti) col metodo Nageotte, questi cinque casi sono tutti praticati nell'uomo.

Quattro mesi dopo abbiamo un'altra comunicazione di Jalifier sullo stesso argomento, riguardante diciassette casi di etero-innesti alla Nageotte, e riferendo i risultati per la massima parte positivi, di questi innesti, afferma come in modo assoluto l'innesto morto sia stato ben tollerato sempre. Anche Walther,

riferisce il caso di un soldato nel quale ha innestato 7 cm. di nervo di vitello giovane, conservato in alcool, nel nervo radiale, con buoni risultati.

Busacca per primo in Italia si è occupato di innesti di frammenti di nervo e di tendine morti e conservati in alcool, ed ha trovato che certamente il nervo fissato ed innestato viene riabitato da elementi sia connettivali sia provenienti dalla guaina di Schwann ed in un secondo tempo da fibre nervose, ma le lamine connettivali, come descrive minutamente, se dapprima si mantengono integre, più tardi modificano le loro affinità tintoriali e si disgregano, ed i cilindrassi rigenerati sono sempre accompagnati dai loro involucri connettivi fibrillari dovuti alla attività delle cellule che li accompagnano.

Quindi le fibre fissate esercitano una pura funzione statica, e l'innesto fissato servirebbe solo ad orientare secondo il suo piano di struttura la immigrazione delle cellule connettivali che provengono dall'ospite le quali seguirebbero le vie di minor resistenza, le fibre nervose rigenerate seguirebbero le stesse vie cioè un cammino rettilineo, senza però penetrar mai nelle guaine fissate, bensì lungo il tessuto perifascicolare ove il connettivo è più lasso, e quindi meno resistente, mentre la presenza della mielina che deve essere fagocitata sembra costituisca un certo ostacolo al progredire delle fibre. Per riguardo ai tendini ha trovato che l'innesto si salda presto con il tessuto ospite per penetrazione di cellule provenienti dal tessuto sano tra le fibre fissate; cellule che fabbricano a spese del loro ectoplasma nuove fibrille, tantochè presto si ha una così intima fusione tra le fibre del tendine fissato e quelle del tendine rigenerato « che non è più possibile stabilirne il limite, dato che per i caratteri morfologici e tintoriali, non ci è concesso di distinguere le fibre neoformate ormai adulte da quelle fissate »; e nelle conclusioni afferma essere ingiustificata l'ipotesi di Nageotte di una riviviscenza, ed ammette « che l'innesto fissato eserciti sugli elementi rigeneranti una funzione stereotropica, fornendo con le sue fibre un valido sostegno ed una via agevole agli elementi che vanno mano a mano formandosi ».

Gli autori francesi dunque nelle loro conclusioni non fanno che confermare i risultati e le conclusioni del primo sperimentatore Nageotte, mentre il Busacca sostiene essere ingiustificata l'ipotesi della riviviscenza dell'innesto, trovandosi per il resto d'accordo con gli autori francesi.

Nel 1921 il Polettini (che già nel dicembre 1920 aveva pubblicato una nota preventiva), pubblica una serie di ricerche sperimentali seguendo le orme degli autori francesi, e fa osservare che le sue ricerche dal punto di vista pratico concordano con i risultati ottenuti da Nageotte, ma dal lato biologico ne sono fortemente discordi, infatti dice « abbiamo visto che, sia che si tratti di innesti nella continuità, sia di innesti nel sottocutaneo, tanto per i tendini quanto per la cornea, per l'aorta e per la cartilagine, il primo fatto che si verifica è la formazione attorno al pezzetto innestato di un sottile straterello di tessuto connettivo giovane, ricco di cellule il quale proviene dal tessuto connettivo ambiente, e salda l'innesto con il tessuto ospite. Si ha dunque da parte dell'organismo, in seguito ad innesto di frammenti di tessuto fissati, una per quanto modica reazione, che si traduce in incapsulamento del pezzo trapiantato con tessuto connettivo di neoformazione.

Secondo quanto riferisce Nageotte invece (quantunque questo A. non dia mai una descrizione molto particolareggiata dei suoi reperti istologici) l'aderenza delle sostanze connettive morte con quelle viventi, si effettuerebbe esattamente come negli innesti viventi; e a questo proposito anzi rispondendo ad una obiezione di Dastre, dice esplicitamente che nei casi di innesti di tessuti morti, non si può parlare di tolleranza asettica, perchè l'introduzione nell'organismo di un corpo straniero è seguìto da fagocitosi e da incistamento fibroso, il che non avviene nei trapianti di tessuti fissati ».

Il Polettini dunque sostiene di aver avuto come risultato costante un incapsulamento del frammento innestato, e dice che « in seguito dopo un tempo più o meno lungo, variabile da caso a caso, le vecchie cellule perdono la proprietà di colorarsi, sicchè il pezzo trapiantato appare deserto ».

Inoltre sostiene e cerca di dimostrare insostenibile l'ipotesi di una « riviviscenza » nel senso di Nageotte, affermando invece che nell'innesto morto si può verificare la penetrazione di nuove cellule, ma queste secondo il Polettini hanno l'ufficio non già di « rivificare » ma di fabbricare della nuova sostanza connettiva, che poi sostituirà più o meno rapidamente quella innestata.

Ho voluto anche io sperimentare gli innesti di tessuti morti, per poter vedere come si comportavano i tessuti morti fissati e conservati, quando venivano a contatto del tessuto vivente ospite.

Ho adoperato il tessuto muscolare di animali (coniglio-bue) e quello di uomo, l'aponevrosi, i tendini, i nervi, i vasi sanguigni, di animali (coniglio-bue).

Tali tessuti da innestare li avevo fissati e conservati, alcuni in formolo al 5 %, altri li avevo prima fissati in formolo e poi conservati in alcool a 70° per vario tempo, altri li avevo fissati e conservati in alcool a 70°. Ho potuto osservare che il periodo di durata della conservazione non ha alcuna influenza sopra l'innesto, nel senso di aumentare o diminuire le probabilità della riuscita dell'innesto, poichè ho praticato degli innesti con tessuti conservati anche da 18 mesi, con ottimi risultati.

Gli animali in esperimento sono stati sacrificati dopo un periodo di tempo che variava dai 15 ai 214 giorni.

Gli innesti praticati furono sempre di porzioni abbastanza grandi, la più piccola di un cmq., la più grande di 5 × 10 cmq.; anche per riguardo al pezzo innestato posso affermare che la grandezza dell'innesto non altera per niente il buon andamento dell'esperienza, basta però che si osservino nel modo più rigoroso le comuni regole dell'asepsi.

Le esperienze da me fatte sono in numero di dieci, su cavie, cani e conigli, ed ora vengo senz'altro a descriverle.

Esperienza I (8 giugno 1920). — Coniglio del peso di grammi 1100. Previa preparazione della regione da operare, consistente nell'asportazione completa ed accurata dei peli, e di poi nella disinfezione della pelle con alcool e tintura di iodio; si asporta un pezzo (due centimetri quadrati) di aponevrosi lombare sinistra, e si sostituisce con un pezzo, di eguali dimensioni, di vena poplitea umana aperta (conservata in alcool a 70°, da circa cinque mesi).

Il pezzo di vena innestato, viene fissato alle pareti della breccia praticata nella regione lombare, con quattro punti di sutura con catgut del numero 2: si suturano gli altri strati. Guarigione per prima.

Il coniglio viene sacrificato il 1° luglio 1920, e cioè 22 giorni dall'esperimento.

Si preleva il pezzo, e si ha questo reperto istologico:

Si nota nel preparato una porzione mediana a caratteri istologici poco netti, e due porzioni laterali che inglobano il tessuto amorfo, e che vengono a costituire il porta innesto, mentre che l'altra è il residuo del tessuto innestato.

Il porta innesto è costituito da fibre di tessuto muscolare normale che presentano quà e là sparse delle fibrille di tessuto connettivo che si porta verso la porzione centrale del preparato stesso, tale porzione presenta il residuo ondulato della vena innestata, residuo che nella massima sua parte è rappresentato da tessuto amorfo, nel quale il tessuto connettivo neoformato ha la prevalenza; in mezzo però alla zona descritta si notano dei residui di fibre elastiche, residui che sono spezzettati ed inframmezzati dal connettivo neoformato.

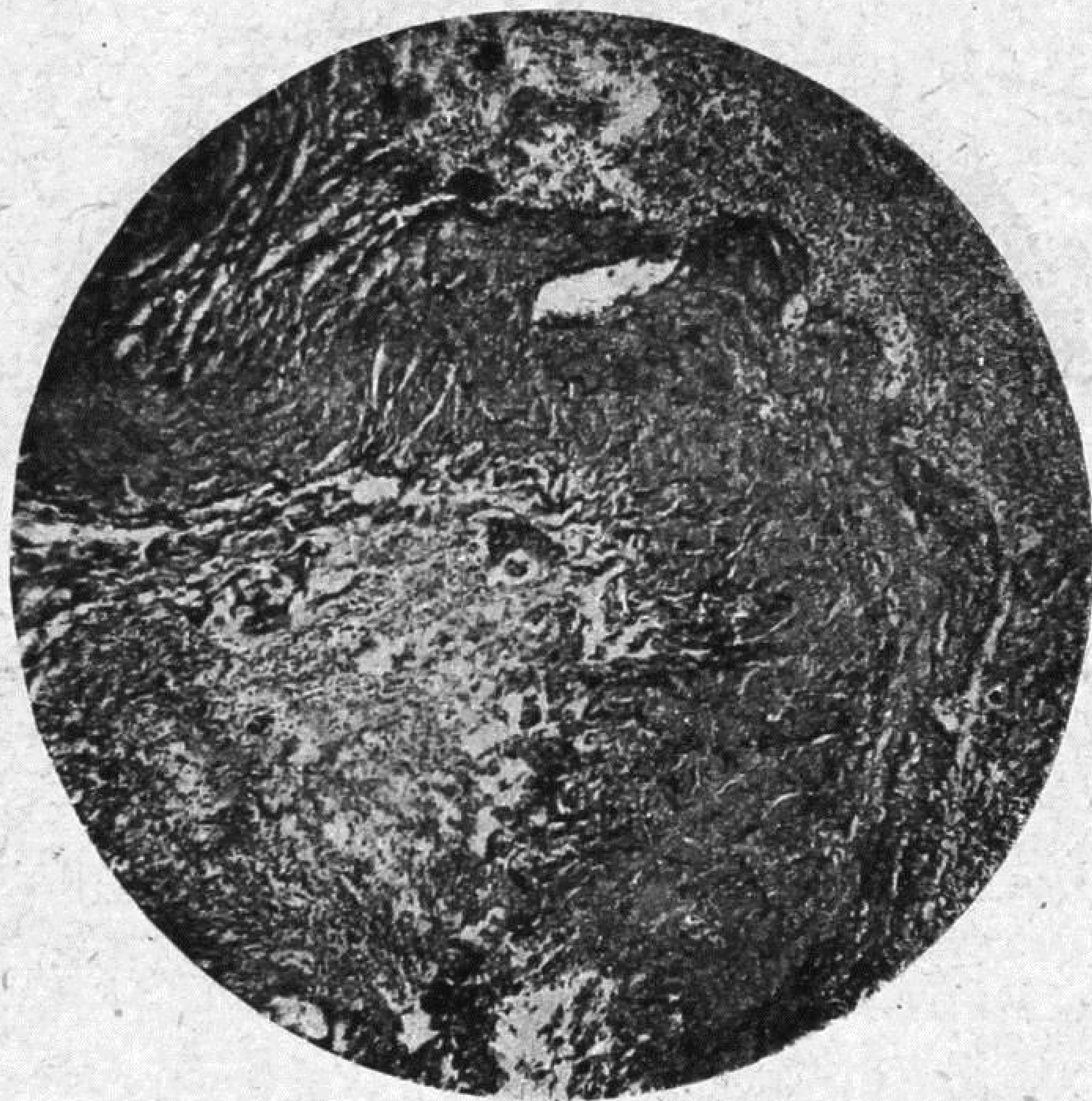


Fig. 1. - (Microscopio «Zeiss») - (Obb. 3-Oc. 4).
Innesto di vena umana poplitea, fissata e conservata, nella regione lombare sinistra di un coniglio. (Esp. n. 1).
In mezzo a un tessuto connettivo fibrillare, si nota il residuo ondulato della vena innestata, con qualche fibra elastica frammentata.

Inoltre si avverte in vari punti la presenza di tessuto di granulazione e di tessuto linfoide, tessuti che compenetrano quà e là il residuo della vena innestata.

Quindi riassumendo si ha, che dalle porzioni del preparato che rappresentano il porta innesto, partono delle fibre connettive neoformate che cercano di compenetrare, ed in molti punti vi riescono, il tessuto innestato; che l'innesto è in molti punti formato da tessuto a tipo amorfo, e che tale tessuto è in gran parte invaso da infiltrato linfoide e di granulazione, che viene a sostituire l'innesto morto.

Esperienza II (9 giugno 1920). — Coniglio del peso di grammi 1050. Preparazione della regione come il precedente.

Nell'arto inferiore di sinistra, si asportano due centimetri di tessuto del

tendine di Achille, e si sostituiscono con due centimetri di tendine di muscolo tibiale umano, conservato, dopo fissazione in formolo, in alcool a 70° da cinque mesi.

La sutura del tendine porta innesto con l'innesto, si pratica come per le comuni tenorrafie. Guarigione per prima. Dopo 25 giorni dall'esperimento si sacrifica l'animale prelevando il pezzo che ha subìto l'innesto. All'esame istologico di questo si trova:

Del tessuto connettivo compatto al quale segue subito del tessuto di granulazione che va sempre più addensandosi in vicinanza della porzione che comprende il tessuto teno-muscolare morto innestato; prima di giungere a questo tessuto, che si presenta a confini ben delimitati, si osserva una zona riccamente vascolarizzata del tessuto di granulazione.

La massa muscolare morta innestata, come ho detto, si riesce a delimitarla in tutte le sue parti, però nella porzione più vicina alla periferia, cioè nelle parti più vicine al porta innesto, si osserva che le fibre muscolari innestate sono minutissimamente frammentate ed inframmezzate da fibre connet-

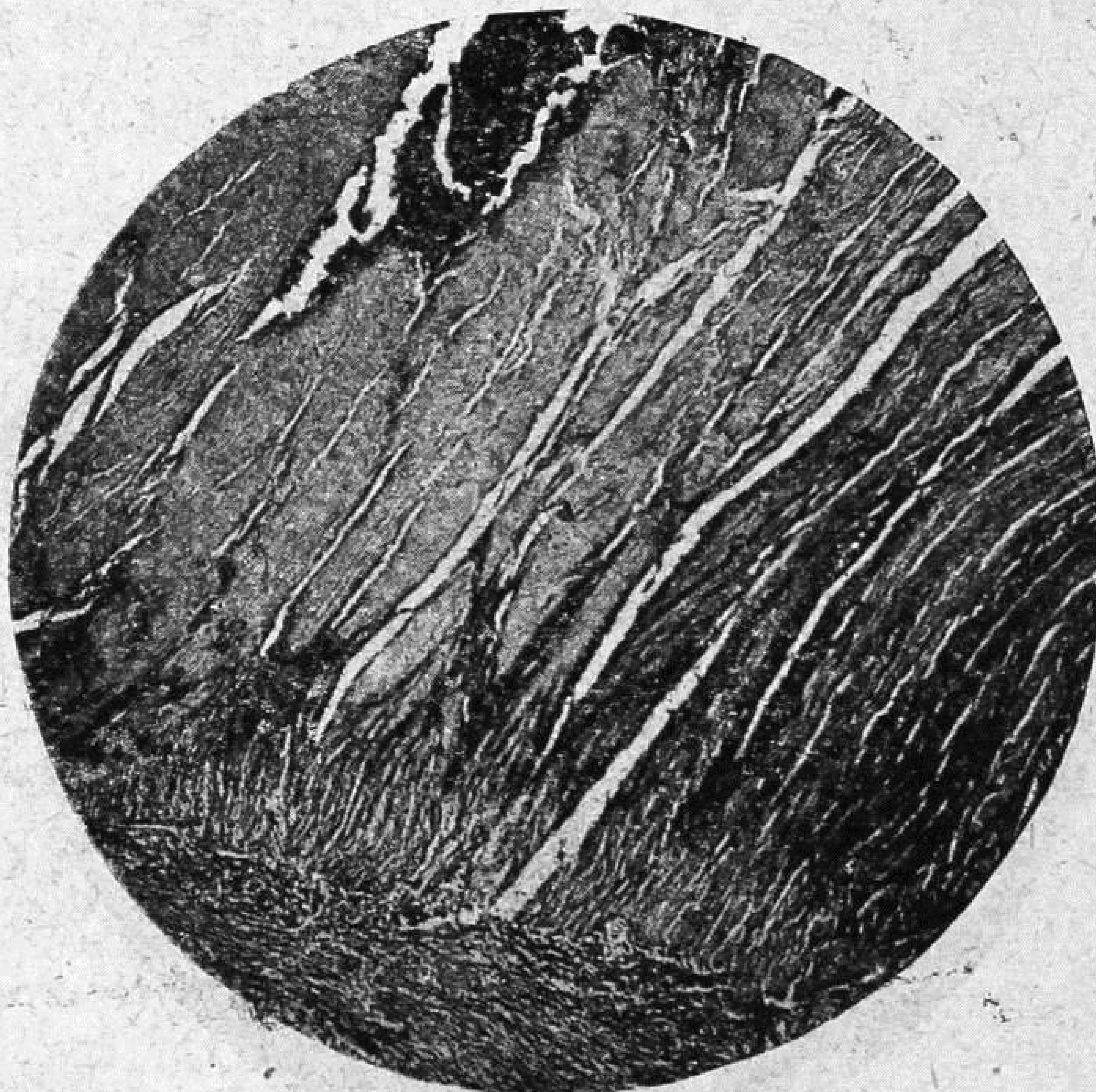


Fig. 2. — (Microscopio « Koristka ») - (Obb. 2-Oc. 4).
Innesto di tendine di muscolo tibiale in tendine di achille. (Esp. n. 2).
Le fibre connettivali del porta innesto, penetrano fra i fascetti del tessuto teno-muscolare morto innestato, inframezzandolo minutissimamente.

tivali che partono dal porta innesto: più centralmente alla porzione innestata lo spezzettamento delle fibrille muscolari si fa meno evidente, come pure sono più scarse le fibre connettivali intercalate.

Nella porzione ancora più centrale, si notano dei grossi fasci di fibre muscolari che però hanno perduto tutti i nuclei, pur conservando ancora la struttura primitiva; tali fasci in certi punti presentano come delle lacune riempite da denso e fitto tessuto di granulazione.

Portandoci verso la estremità opposta del preparato, notiamo che in più punti le fibre muscolari sono abbastanza conservate, ma sono sempre senza nucleo, e presentano non uno spezzettamento, ma dei fasci di tessuto connettivo che si insinuano lungo le fibrille stesse muscolari, circondandole.

Anche qui si delimita bene la zona fra innesto e porta innesto, poichè si vede il passaggio da un tessuto morto, al tessuto di granulazione che si trova nel porta innesto, che presenta come per l'altra estremità una zona più ispessita di tessuto connettivo.

Concludendo quindi abbiamo una vera sostituzione del tessuto innestato per parte del connettivo neoformato e dell'infiltrato di granulazione.

Esperienza N. III (11 giugno 1920). — Coniglio del peso di grammi 1200. Solita preparazione.

Nella regione lombare destra, e più precisamente nella massa muscolare lombare, viene estirpato un centimetro quadrato di muscolo, e sostituito con eguale pezzetto di muscolo massetere di bue, fissato e conservato in alcool a 70° da 16 mesi. Tale innesto è suturato al muscolo vivo, con due punti di catgut.

Sutura a strati, guarigione per prima.

Si sacrifica l'animale dopo quindici giorni dall'esperienza.

Si preleva il pezzo, e si ha il seguente reperto istologico:

Ampia zona costituita da fibre muscolari normali, sezionate trasversalmente, alla quale segue una zona di tessuto connettivo compatto, dalla quale partono delle numerosissime cellule neoformate che costituiscono un vero tessuto di granulazione che si infiltra, e invade tutta l'ampia zona di tessuto muscolare morto innestato, che fa vedere in molti punti le fibre sezionate longitudinalmente e trasversalmente, ma nelle quali fibre non è più dato vedere il nucleo.

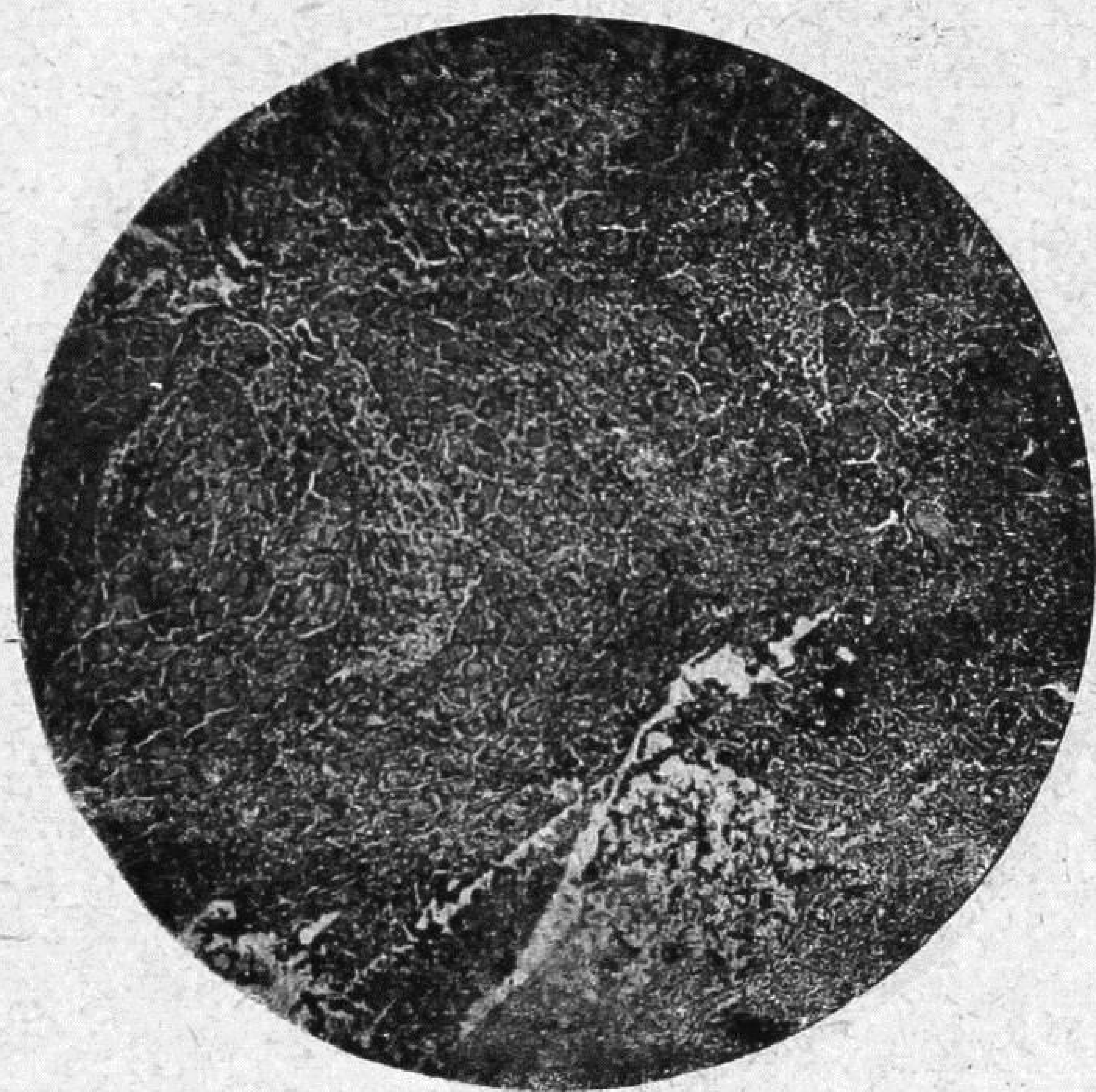


Fig. 3. — (Microscopio « Koristka ») - (Obb. 2-Oc. 4).
Innesto di muscolo in muscolo. (Esp. n. 3).
Si osserva un tessuto di granulazione che infiltra e invade l'ampia zona di tessuto muscolare morto innestato.

In molti punti i fasci muscolari sono completamente scomparsi e solo si trova del tessuto di granulazione.

Procedendo dalla periferia al centro dell'innesto si osserva che le fibre muscolari morte sono più integre, presentando dei sottili strati di tessuto di granulazione, che dalla porzione periferica cercano di farsi strada nella porzione centrale.

Concludendo esiste un tessuto innestato, rappresentato da tessuto muscolare ridotto a fasci di fibre amorfe, i quali si presentano senza nuclei, omogenei e sono dissociati da un fitto e denso tessuto di granulazione interstiziale.

Esperienza IV (20 giugno 1920). — Coniglio del peso di grammi 960.

Previa solita preparazione della regione; si seziona un tendine della muscolatura anteriore dell'arto posteriore sinistro, asportandone un tratto di

due centimetri e sostituendolo con egual pezzo di nervo di bue conservato da oltre 16 mesi in alcool a 70°. La sutura del nervo nel tendine viene praticata col solito metodo come per le tenorrafie.

Guarigione per prima. Dopo quaranta giorni si sacrifica l'animale e si ha il seguente reperto istologico del pezzo prelevato.

Dall'esterno all'interno si nota un tessuto connettivo lasso, che va facendosi sempre più spesso, per modificarsi in un tessuto di granulazione molto compatto che qua e là circonda una zona di tessuto connettivo in cui si osserva dell'infiltrato linfoide, misto a cellule giganti, e nella quale si notano anche delle zone emorragiche e dei fascetti di fibre nervose non molto ben conservate, che quasi sempre presentano attorno delle cellule connettive più adulte, unitamente a tessuto di granulazione più giovane.

In alcuni tratti le cellule giganti, sopra accennate, specie nell'interno della zona di innesto, sono assai numerose, hanno volume vario e forma irregolare; i nuclei prevalentemente sono disposti ad ammassi periferici.

Il tessuto di granulazione, in mezzo al quale si trovano delle tracce di fibrille nervose, sta a rappresentare tutto quello che rimane dell'innesto di nervo morto, praticato quaranta giorni prima.



Fig. 4. — (Microscopio « Koristka ») - (Obb. 5-Oc. 4).
Innesto di nervo in tendine. (Esp. n. 4).
Si osserva in mezzo a un tessuto connettivo neoformato, presenza di numerose cellule giganti.

Esperienza V (10 luglio 1920). — Cavia del peso di grammi 350. Preparazione solita della regione.

Innesto nel ventre del muscolo quadricipite dell'arto posteriore destro, previa asportazione di due centimetri di tessuto muscolare, di un egual pezzetto di muscolo umano conservato da 14 mesi in alcool a 70°. Guarigione per prima.

Sacrificato l'animale il 20 ottobre 1920 dopo 102 giorni dall'esperimento.

Reperto istologico del pezzo anatomico asportato in sede di innesto:

Presenta del normale tessuto muscolare sezionato longitudinalmente, nel quale non si nota nessuna particolarità istologica speciale, procedendo verso il punto dove incomincia l'innesto, si nota che il tessuto muscolare sezionato

longitudinalmente, presenta anche dei tratti con fibre a sezione trasversale, poi tale tessuto si fa più raro, e si presenta all'osservazione un tessuto connettivo a costituzione fibrosa, intramezzato ancora da qualche fibra muscolare che proviene dal porta innesto, ma che presto scompaiono, per essere sostituite esclusivamente dal tessuto fibroso che si presenta molto ricco di vasi sanguigni di vario calibro, spesso iperemici in specie quelli di più grosso calibro.

Delle fibre muscolari morte innestate, esistono frammenti di fasci i quali sono fra loro suddivisi da fitto e denso tessuto connettivo adulto di neoproduzione.

Il tessuto connettivo fibroso riccamente vascolarizzato rappresenta la sede dell'innesto morto. Tale connettivo fibroso presenta una diminuzione dei vasi sanguigni, ed una costituzione più lassa del tessuto connettivo stesso.

ESPERIENZA VI (28 gennaio 1921). — Cane del peso di grammi 7500. Solita preparazione della regione.

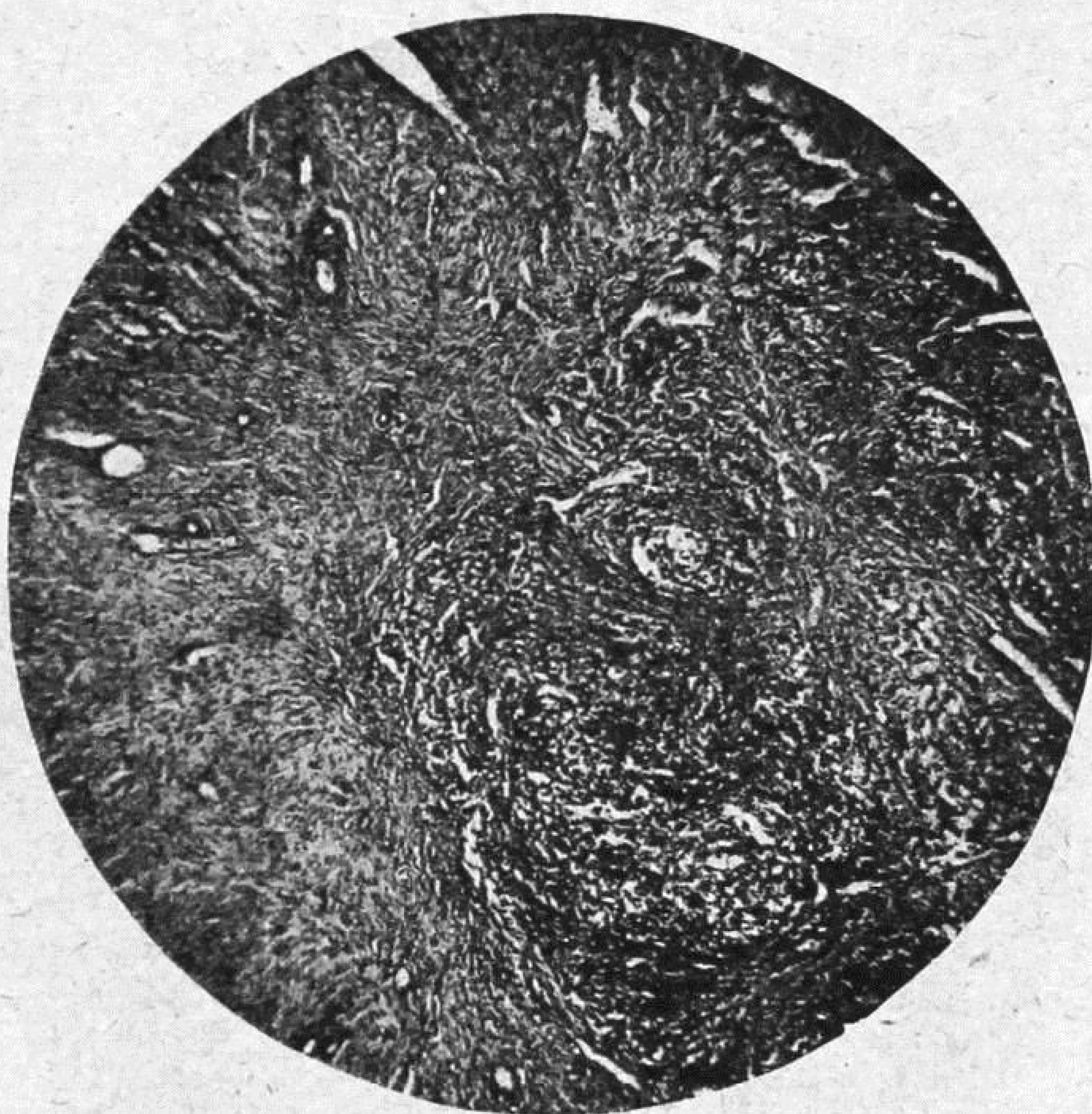


FIG. 5. — (Microscopio «Zeiss») - (Obb. 3-Oc. 4).
Innesto di muscolo in vaginale testicolo. (Esp. n. 6).
Si osserva un tessuto di granulazione, circondato da spesso connettivo fibroso.

Anestesia generale eterea.

Innesto di un grosso pezzo di muscolo di coscia di coniglio, fissato in formolo e conservato in alcool a 70° da quattro mesi, nella vaginale del testicolo sinistro, previa orchiepididimectomia dallo stesso lato. Sutura con catgut degli strati profondi, con seta della cute.

Dopo tre giorni si nota arrossamento della regione scrotale di sinistra con diffusione sanguigna nella cute e lieve edema.

L'edema e l'arrossamento aumentano per il periodo di altri quattro giorni; poi permangono stazionari, per regredire e scomparire completamente in altre due settimane. Inoltre si ebbe lieve secrezione ematica dalla ferita chirurgica per circa otto giorni.

La ferita è guarita per seconda senza altre complicanze.

Si sacrifica l'animale il 29 maggio 1921 dopo 122 giorni dall'innesto e si ha questo reperto istologico del pezzo prelevato:

Si nota un tessuto connettivo di neoformazione a fibre lasse, con numerose lacune sparse ovunque e piccoli vasi sanguigni disseminati, e non molto numerosi, tale tessuto mano a mano che ci si porta verso la parte innestata, diventa senza lacune e più compatto con numerosi e grossi vasi sanguigni disseminati con più frequenza nel tessuto stesso, e con notevoli emorragie localizzate qua e là per il tessuto. Si osserva pure un tessuto di granulazione che è circondato da spesso e deciso connettivo fibroso, compatto e stipato, con scarsi vasi sanguigni disseminati.

A ingrandimento maggiore si rendono manifesti numerosi ponti fibrosi connettivali che dal tessuto della periferia si portano nel tessuto centrale, intramezzandolo e spezzettandolo.

Il tessuto centrale di granulazione, sta a rappresentare l'innesto del quale tutti gli elementi hanno perduta la loro essenziale struttura morfologica.

Esperienza VII (30 gennaio 1921). — Cagna del peso di grammi 3200

Previa solita preparazione in narcosi generale eterea, si innesta nella parete addominale di sinistra un grosso pezzo (cinque centimetri quadrati) di muscolo di coscia di coniglio conservato in alcool da sei mesi. Sutura al tessuto circostante con catgut, guarigione per prima. Si sacrifica l'animale dopo 50 giorni dall'esperienza. Reperto istologico del pezzo prelevato:

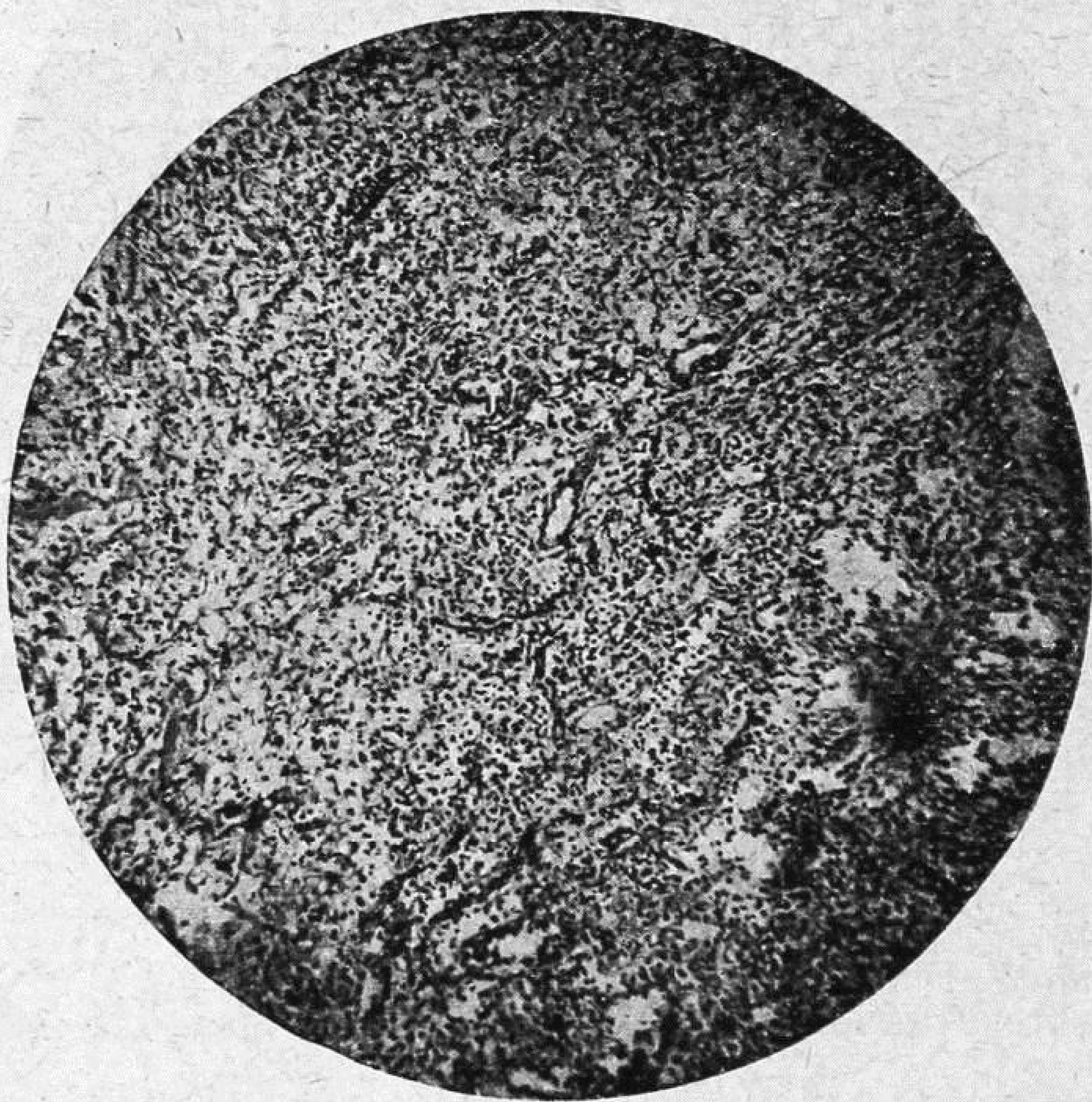


Fig. 6. — (Microscopio «Zeiss») - (Obb. 3-Oc. 4).
Innesto di aponevrosi in regione inguino-crurale. (Esp. n. 8).
Si osserva un infiltrato linfoideo.

Si nota una zona di tessuto connettivale non molto compatto che ben presto si trasforma in zona connettivo-fibrosa abbondante, compatta, non ricca di vasi sanguigni, le cui fibre tutte attorno all'innesto penetrano negli interstizi di alcuni fasci di fibre muscolari morte dissociando a tratti le diverse fibre muscolari stesse, spezzettandole, inframezzandole.

I fasci di tali fibre muscolari dell'innesto sono più particolarmente assai assottigliate, più intensamente colorate di quelli del muscolo sano delle pareti vicine, e presentano qua e là ombre nucleari ancora riconoscibili.

Esperienza VIII (2 febbraio 1921). — Cagnetta bianca e nera. Peso grammi 2800 Solita preparazione della regione.

In narcosi generale eterea, si innesta nella regione inguino-crurale di destra, al di sotto dell'aponevrosi profonda, un centimetro quadrato di apone-

vrosi di coniglio, conservata in alcool a 70°, da circa quattro mesi. L'aponevrosi si fissa ai tessuti circostanti con quattro punti di catgut. Sutura a strati, guarigione per prima. Si sacrifica l'animale dopo trenta giorni, si preleva il pezzo.

Reperto istologico:

Si nota un tessuto assai sviluppato per estensione, costituito da giovane connettivo di neoformazione (linfociti, cellule epitelioidi) e da fibrille esili ondulate connettivali di sostegno, tale tessuto presenta numerosi vasi sanguigni disseminati; nella parte centrale si presenta più accentuata la struttura di giovane tessuto di granulazione denso, mentre che nella porzione periferica il tessuto neoformato penetra negli interstizi di alcune fibre muscolari, che vengono spezzettate.

Nella porzione centrale ancora, in mezzo ad ammassi omogenei amorfi, si nota un tessuto connettivo reticolare di aspetto quasi linfoideo, compenetrato da elementi epitelioidi, e talora anche da cellule giganti polinucleate, tale tessuto connettivo reticolare è spesso assai ricco di vasi capillari sanguigni di neoformazione.

Esperienza IX (2 febbraio 1921). — Cagna adulta del peso di Kg. 9. Solita preparazione in narcosi generale eterea si innesta fra peritoneo e strato muscolare addominale, un grosso pezzo di aponevrosi (510 centimetri), di coniglio, conservata da circa sei mesi in alcool a 70°.

Il grosso pezzo viene fissato ai tessuti circostanti, con numerosi punti di sutura con catgut dello zero. Si suturano gli altri strati avendosi la guarigione per prima.

Si sacrifica l'animale dopo 54 giorni. Reperto istologico del pezzo prelevato:

Si nota uno strato di tessuto connettivo, con qualche vaso sparso per il tessuto stesso, che non presenta alcuna modificazione istologica apprezzabile, tale tessuto rappresenta il rivestimento peritoneale che è intatto, si osserva poi uno strato spesso di tessuto connettivo a tipo fibrillare, molto vascolarizzato, i cui vasi sono iperemici; tale strato che occupa una porzione notevole del preparato, va mano a mano facendosi meno compatto, pur conservando sempre le caratteristiche della porzione più vicina allo strato peritoneale, fino a fondersi irregolarmente verso l'esterno con lo strato muscolare sovrastante, attraverso le cui masse lo si segue, presentando però sempre più l'aspetto di tessuto connettivo lasso.

La porzione di tessuto connettivo compatto, ricco di vasi iperemici, che viene subito dopo il rivestimento peritoneale, viene a rappresentare il residuo del tessuto innestato.

Esperienza X. — Coniglio adulto del peso di grammi 2700. Solita preparazione della regione.

In regione sottopubica, e nello strato sotto aponevrotico, si innesta un pezzo di muscolo, conservato in alcool da cinque mesi, di coscia di coniglio, fissandolo con due punti di sutura a tutto spessore ai tessuti circostanti. Sutura a strati, guarigione per prima. Si sacrifica l'animale sette mesi dopo; esame istologico del pezzo prelevato:

Si osserva una zona di tessuto connettivo normale che si addensa portandosi verso la parte centrale del preparato, nella quale si nota una zona oscura costituita da tessuto connettivo compatto che ha invaso un tessuto amorfo, nel quale non si riesce più a distinguere alcuna cellula, e che dalle cellule connettive è completamente compenetrato, tale zona è intramezzata da fasci di fibre connettive che riescono ad attraversarle tutte.

Questa massa amorfa compenetrata del tessuto connettivo, sta a rappresentarci lo strato muscolare innestato morto, che ha perduto qualsiasi forma e che in buona porzione è stato sostituito dal tessuto connettivo circostante.

Seguitando ad esaminare il preparato, noi ritroviamo dell'altro tessuto connettivo compatto che va diventando normale mano a mano che si allontana dalla zona innestata, e poi ritroviamo una vasta porzione di tessuto muscolare, che rappresenta appunto lo strato muscolare al di sopra dell'aponevrosi.

Dalla esposizione delle mie esperienze risulta che:

Per riguardo al periodo di tempo occorso per fare scomparire l'innesto, non mi è riuscito di poter avere dei dati sicuri, nel senso di stabilire un numero fisso di giorni, per questo o quel tessuto; certo è che oltre i tre mesi il tessuto è in buona parte fagocitato, e mano a mano che ci si allontana da questo periodo di tempo, si ha una progressiva scomparsa delle traccie residue di tessuto morto innestato, fino a che si riscontra una massa amorfa, tutta invasa da tessuto connettivo fibroso, più o meno vascolarizzato.

L'innesto morto scompare più o meno precocemente a seconda della resistenza dell'animale in esperimento e della specie alla quale appartiene.

L'innesto di tessuti morti fissati e conservati, dà dei risultati veramente soddisfacenti, sia per l'esito finale vero e proprio, in quanto che il reperto istologico di tutti quanti i pezzi innestati fu positivo (essendosi avuto in tutti la riparazione del pezzo asportato), sia per come sono tollerati dall'organismo ospite, dato che di tutti gli animali sperimentati, in uno solo non si è avuta la guarigione per prima intenzione, ma questo unico insuccesso (esperienza n. VI) si può benissimo spiegare, ricordando che l'innesto era stato praticato nella borsa scrotale, ove si formò un ematoma.

Il tessuto da innestare può essere indifferentemente omologo od eterologo, senza che l'organismo ospite abbia a soffrirne.

Il liquido di fissazione e conservazione può essere dato dal formolo o da l'alcool o da tutti e due questi liquidi, tanto è vero che ho avuto i medesimi risultati con tessuti fissati e conservati solamente in formolo, o solamente in alcool, o fissati in formolo e poi conservati in alcool a 70°.

Non esiste alcun limite di tempo per la conservazione dei tessuti, avendo ottenuti i medesimi risultati, con tessuti fissati e conservati da pochi giorni o da oltre un anno.

Per quanto riguarda la ultima risultanza di un innesto morto, questo viene sostituito dalle cellule del tessuto vivo porta-innesto, e non ho mai riscontrato un vero e proprio incapsulamento dell'innesto per parte dei tessuti del porta-innesto, giacchè i preparati di tutte le mie esperienze non danno tale particolarità, come si può anche vedere dalle microfotografie repertate, si ha solo un accumulo in qualche punto del porta-innesto di tessuto di granulazione che cerca di penetrare e penetra nel tessuto morto per sostituirlo; ma assolutamente in nessun preparato ho constatato la costituzione di una vera capsula, come sostiene il Polettini che dice «nei primi tempi, l'aderenza all'ospite, essere essenzialmente determinata da questo tessuto che incapsula l'innesto».

Il risultato finale dell'innesto morto, o per meglio dire la sua scomparsa è dovuta, come di già aveva accennato Nageotte, all'azione dei fagociti, con-

trariamente a quello che afferma il Polettini il quale sostiene che i suoi reperti istologici, anche quelli in cui l'esame è stato praticato molto precocemente, risultano costantemente negativi per ogni genere di innesto, rispetto la presenza di fagociti; mentre che nelle mie esperienze ho potuto constatare a varie riprese la presenza di fagociti ed anzi per l'esperienza IV, riporto una microfotografia di alcune delle cellule giganti, che in tutto il preparato si trovano in abbondanza e che appunto hanno il valore di elementi fagocitanti.

Concludendo, dunque, si ha che:

1° L'innesto di tessuti morti, fissati e conservati, dà dei risultati soddisfacenti, aprendo alla chirurgia un nuovo campo di possibile applicazione.

2° Il liquido di fissazione e conservazione può essere indifferentemente formolo o alcool o ambedue, poichè occorre solo che il tessuto morto da innestare sia ben fissato e conservato.

3° Non esiste alcun limite per la conservazione dei tessuti.

4° L'innesto può essere omologo od eterologo.

5° Non si ha la riviviscenza dei tessuti innestati, ma la sostituzione di essi per tessuto di neoformazione del porta-innesto.

6° L'innesto scompare per opera dei fagociti.

BIBLIOGRAFIA.

AUVRAY, citato da Jalifier.

BARTHELEMY. *La rigenerazione dei nervi dopo la loro impregnazione con un liquido fissatore.* Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris, aprile 1920.

BOLOGNESI G. *Plastiche tendinee sperimentali.* Archivio di Ortopedia, vol. XXX.

BONNEFON. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1912, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19.

BUSACCA A. Comunicaz. alla R. Accademia di Medicina di Torino, 21 maggio 1920.

ID. *Sulla pretesa riviviscenza del connettivo negli innesti di pezzi fissati.* Archivio per le Scienze Mediche, vol. XLIII, n. 3-4, 1920.

CAPITAN et DELAIR. *Un cas d'obturaction d'une large perte de substance de la voûte cranienne par une plaque d'or. Examen anatomique au bout de* 10 *ans.* Commun. à l'Académie de Médecine, séance du 14 mars 1916, in Bulletin de l'Académie, 3e sér., tome LXXV, n. 11, p. 304-313, pag. 608.

CARREL. *Latent life of arteries.* Journal of exper med., 1910.

DASTRE. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1917.

DONATI. *Innesti liberi e trapianti di tessuti e di organi.* La Clinica Chirurgica, anno 1913.

ELY. *Studio sperimentale sui trapianti ossei.* Annals of Surgery, 1919, dicembre.

FREY. *Die Verwendung von Sublimatseide bei Sehnenplastiken.* Zeitschr. f. Orthop. Chir., 1906, Bd. XVI, H. 3-4.

FIESCHI D. *Innesto omo-necro-sterilizzato di ulna al posto di ulna estirpata.* La Chirurgia degli Organi di movimento, vol. V, fasc. 4, agosto 1921.

GLUCK. *Ersatz exfolierter Sehnenstücke durch Zusammengeflochtene Catgutfäden.* Deut. mediz. Woch., 1884, n. 48.

JALIFIER. Lyon Chirurgical, gennaio-febbraio 1920; maggio-giugno 1920.

LANGE. *Eine Verbesserung der Künstlichen Sehnen.* Zeitsch. f. Orthop. Chir., 1906, Bd. XVII, S. 266.

LENORMANT. *L'impiego dei trapianti cadaverici nell'innesto osteoarticolare.* La Presse Médicale, n. 72, 1911.

LERICHE R. e A. POLICARD. *Definizioni ed aforismi nella «greffe» ossea.* La Presse Médicale, n. 48, 14 luglio 1920.

LEVY. *Ueber den Einfluss von Zug auf die Bildung faserigen Bindegewebes; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Sehnenvernarbung.* Roux' Archv. f. Entwicklungsmechanik der Organismen, 1904, Bd VIII, H. 2.

LEWIN e LARKIN. *Transplantation of devitalised arterial segments, etc.* Journal of med. Research, 1909.

LUBARSCH. Deutsche med. Woch., 1898, 32-35.

MARTINI. *Dell'influenza dell'osso calcinato nel processo di rigenerazione ossea.* Il Policlinico, 1898.

MENCIÈRE. *Recherches expérimentales sur la création de tendons artificiels: application chez l'homme.* Archiv. provinc. de Chirurgie, 1906, n. 8.

NAGEOTTE J. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie: 15 aprile 1916, p. 332, 3 gennaio 1916, p. 479; 21 ottobre 1916, p. 833; 4 novembre 1916, p. 940; 18 novembre 1916, p. 984; 2 dicembre 1916, p. 1031; 16 dicembre 1916, p. 1121; 5 maggio 1917, p. 459; 5 dicembre 1917, p. 469; 16 giugno 1917, p. 595; 28 luglio 1917, p. 689; 24 novembre 1917, p. 889; 8 dicembre 1917, p. 925; 9 febbraio 1918, p. 113; 20 giugno 1918, p. 761; 25 gennaio 1919, p. 42; 8 febbraio 1919, p. 87; 22 marzo 1919, p. 277; 7 giugno 1919, p. 615; 28 giugno 1919, p. 766; 19 luglio 1919, p. 849. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, t. 169, 1919, n. 17, p. 737; n. 19, p. 887.

ID. *Osteogenesi negli innesti di osso morto.* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, vol. 171, n. 4, seduta 26 luglio 1920.

NAGEOTTE J. e SENCERT. Comp. R. de la Soc. de Biol., 25 gennaio 1919. — La Presse Médicale, 9 ottobre 1918. — Comm. à la Soc. de Thérap., 1918. — Comp. R. A. Anat., 1918.

POLETTINI B. *Sulla evoluzione dei tessuti connettivi innestati dopo fissazione.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. III, fasc. 4, 31 maggio 1921.

SALZER. Archiv. für Augenheilkunde, Bd. 64, Heft 4, 1909, p. 379; Bd. 65, Heft 2, p. 214 e seg.

SICARD I., A. DAMBRIN, ROGER. *Plastics du crâne par plaque osseuse cranienne stérilisée.* Comm. à l'Acad. de Méd. de Paris, séance du 30 avril 1918, in Bulletin de l'Académie, 3e série, tome LXXIX, n. 17, p. 331-332.

WALTHER. *Manifestazione rapida di rigenerazione del nervo mediano dopo innesto alla Nageotte.* Società di Chirurgia di Parigi, seduta del 18 febbraio 1920.

WARREN SEVER. The Boston Medical and Surgical Journal, 25 maggio 1911, T. 164, n. 21, p. 748-752.

V.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA
DIVISIONE CHIRURGICA diretta dal prof. DAVIDE GIORDANO

Intorno alla craniectomia decompressiva quale mezzo di cura di talune affezioni endocraniche; esposizione di un caso per essa completamente guarito.

Dott. CESARE SILVAN, assistente.

Recentemente Catterina illustrava un caso importante di diabete insipido secondario a trauma cranico, guarito colla semplice craniectomia praticata nella regione frontale sinistra avvallata, senza apertura della dura madre, che appariva integra. Quasi contemporaneamente Giannettasio descriveva una sindrome sul tipo della distrofia adiposo-genitale di Fröhlich legata ad alterata funzione dell'ipofisi, ma a base anatomo-patologica non bene definita (cisti, adenoma?), curata vantaggiosamente, sino a pressochè completa scomparsa dei vari fenomeni clinici, pure colla trapanazione decompressiva in regione temporo-parietale sinistra ed incisione della dura meninge. E prima di questi AA. italiani P. Lecène e V. Morax alla Società di chirurgia di Parigi (seduta 29 ottobre 1919) aveano comunicato un caso di sindrome adiposo-genitale con notevole ipertensione e conseguente edema papillare bilaterale trattato con la decompressione della loggia ipofisaria per via transfenoidale, avendone guarigione completa dopo sei anni e mezzo.

Che nella chirurgia cranio-cerebrale vantaggi notevoli, e talora insperati, dalla sola trapanazione si possano conseguire in casi di affezioni caratterizzate da aumento della pressione intracranica, è noto ormai da più di un ventennio; così, limitandoci alla citazione di qualcuno tra gli AA. più autorevoli, ricorderemo come Bergmann in casi di tumori cerebrali, in cui l'estirpazione risulta impossibile per la sede, il volume o la struttura loro diffusa, consiglia di praticare operazioni palliative come l'apertura del cranio, la puntura ventricolare, quella lombare, sostenendo che per la decompressione che ne consegue, specialmente a mezzo della cranioresezione, certi gravi sintomi (cefalea, vomito, vertigini, ottusità psichica, ecc.) possono regredire, permettendo talora periodi di tregua e di arresto nell'evoluzione clinica di certi tumori riconosciuti inoperabili.

Broca trattando della craniectomia nei tumori cerebrali dell'infanzia è del parere che essa è da preferirsi alla puntura lombare ripetuta, che va fatta nella regione temporo-parietale sia dal lato dove si suppone risieda la lesione, oppure da quello ove prevalgono i fatti papillari; essa torna efficace contro i dolori, i vomiti ed il torpore cerebrale, mentre si attenuano le crisi convulsive e le paralisi talvolta scompaiono; si può avere regressione della stasi papillare, ma non dell'atrofia ottica; di rado la visione ritorna normale, perchè la nevrite ottica persiste anche dopo la trapanazione.

Horsley in un caso di tumore del cervelletto otteneva dalla craniectomia decompressiva la sospensione per 6 mesi della cefalea e dei movimenti coatti di rotazione. Bériel recentemente descrisse 3 casi di glioma, dove si fece la trapanazione senza aprire la dura madre con sopravvivenza rispettivamente di 3, 10, 22 mesi. Krause, che possiede in fatto di chirurgia cranio-cerebrale una larga esperienza clinica, va più oltre, ed afferma di avere avuto in qualche forma di tumore intracranico la completa guarigione clinica duratura.

E non solo in casi di tumore ma ancora in altri processi morbosi encefalici di altra natura, congiunti a fenomeni di ipertensione, fu talora notato come la trapanazione semplice, benchè con frequenza molto minore, consenta notevoli vantaggi, come ad es. nell'idrocefalia, nella meningite sierosa, e persino nell'epilessia essenziale, nella quale la decompressione cerebrale venne proposta da Lucas-Championnière.

Risultando tuttavia in numero ancor oggi limitato i casi in cui una grave sindrome di affezione organica encefalica ha potuto regredire sino a completa scomparsa in seguito all'operazione di craniectomia, non esitò a render di pubblica ragione l'esemplare che venne curato in questa Divisione con guarigione che rapidamente si faceva completa, e che tale si mantiene ormai ad un anno di distanza dall'operazione subita.

Il caso concerne una giovane donna nubile casalinga, certa D. A., d'a. 24, da C. (N. 9996 del R. N.), che ha genitori e fratelli viventi e sani senza precedenti morbosi degni di rilievo; 4 fratelli invece le son morti in tenera età, 1 di meningite e gli altri di malattie polmonari acute. Mestruata a 15 a. ebbe in seguito ricorrenze talora irregolari per epoca e quantità, spesso dolorose; da 3 mesi è amenorroica. Di malattie pregresse è da ricordare un'affezione dell'apparato respiratorio sofferta 5 anni or sono con febbre, tosse, e una emoftoe pare cospicua, per cui fu costretta a letto per quasi 4 mesi; per i po-

stumi di detta malattia fece lunga ed opportuna cura sino a completa guarigione. Quindi godette ininterrottamente buona salute sino alla seconda metà del novembre del 1920, quando ammalava di mal di gola accompagnato da febbre non molto elevata, con dolori e ronzii all'orecchio sinistro, pare senza secrezione; per cui il 17 dicembre 1920 veniva ricoverata nella Divisione otoiatrica di questo Ospedale. Al suo ingresso presentavasi in condizioni generali buone con 37°.2 di temperatura, polso regolare, di frequenza media (78); nulla di patologico riscontravasi all'esame dell'apparato circolatorio, mentre a carico del respiratorio esistevano fatti di pleurite lieve alla base dell'emitorace di sinistra (ipofonesi, riduzione del fremito vocale tattile sino all'angolo inferiore della scapola, con respiro scarso, senza soffio e con crepitii pleurici); non fatti umidi broncopolmonari neppure agli apici, dove non era possibile stabilire l'esistenza di residui di lesioni antiche; nulla di notevole allo esame degli organi addominali. Alla faringe arrossamento diffuso con ipertrofia moderata delle tonsille palatine e faringea, senza essudati, nè ulcerazioni; all' orecchio sinistro dolore puntorio spontaneo che si irradiava alla metà corrispondente della faccia; non secrezione dal condotto uditivo le cui pareti si osservavano modicamente infiltrate; la membrana timpanica iperemica, retratta, senza perforazioni, nè cicatrici. Un po' dolorosa riusciva la percussione digitale sulla reg. mastoidea di questo lato; cefalea modica, non senso di vertigine, non vomito.

Nulla a carico della funzionalità dei nervi cranici; facoltà psichiche integre, nessun disturbo della sensibilità, nè della motilità; decubito indifferente, deambulazione normale. Orine: limpide, acide, p. sp. 1015, con minime tracce di albume, senza zucchero, con sedimento formato da urati, da qualche leucocita e poche cellule piatte.

Nei primi giorni di degenza nessun fatto nuovo si verifica; persiste il dolore all'orecchio e alla mastoide di sinistra, nonostante le frizioni con pomata di collargolo, le medicazioni con glicerina fenicata e gli impacchi umidi, con temperatura oscillante tra 37°-38°. Senonchè il 1° gennaio 1921 compare a digiuno il vomito; la cefalea in seguito si fa più grave ed insistente, più forte il dolore all'orecchio e alla mastoide, e nei giorni successivi il vomito si ripete, mentre la cefalea persiste. Nella presunzione che si sia manifestata una mastoidite, che l'esame radiografico convalida, il 3 gennaio in morfiocloronarcosi si pratica la mastoido-antrotomia, riscontrando la mastoide pneumatica d'aspetto perfettamente sano; l'antro appare ampio, vuoto, comunicante con la cassa per mezzo di un largo aditus; si estende la demolizione ossea sino a mettere a nudo la dura madre in corrispondenza della reg. epiantrale e posteriormente a livello del seno; dalla breccia non si ha secrezione, e la dura mostrasi bene pulsante; si sutura pertanto l'incisione, lasciando un piccolo zaffo di garza iodoformica che esce dall'angolo inferiore di essa. Nei giorni seguenti continua quasi immutato il dolore alla regione auricolo-mastoidea con la cefalea; il vomito si ripete di frequente, la temperatura si mantiene fra 37° e 37°.5. A scopo diagnostico, di fronte all'insistenza di questi sintomi, si pratica la rachicentesi che dà sotto debole pressione liquido limpido, che all'esame chimico e batteriologico non mostra note patologiche (albume 0.50‰ glucosio in quantità normale, reazione di Nonne-Apelt negativa, sedimento con scarsi linfociti soltanto). La cutireazione tubercolinica alla v. Pirquet risulta debolmente positiva; la reazione di Wassermann negativa. L'esame del fondo oculare mostra papilla con margini confusi, fortemente edematosi, con vasi venosi turgidi e tortuosi; la stasi papillare è più accentuata a sinistra; pupille reagenti come di norma, visus di molto ridotto (V 00 = 1/50). Esame del sangue: polinucleati neutrofili 79 %, eosinofili 1 %, mononucleati 1 %, linfociti 18 %, forme di passaggio 1 %. Frattanto il giorno 7 gennaio si rileva ipoestesia tattile, termica e dolorifica e diminuzione della motilità agli arti di destra, con difficoltà da parte della P. a reggersi in piedi, e tendenza a cadere all'indietro e a destra tanto ad occhi aperti che chiusi. Il 10 dello stesso mese si manifestano modica anisocoria (con pupilla sin. più ampia che reagisce torpidamente alla luce), diplopia, debole nistagmo oscillatorio nella posizione estrema laterale destra dello sguardo. Nel sospetto che si trattasse di una lesione endocranica si passa la malata nella Divisione Medica diretta

dal prof. Jona, quando già la ferita chirurgica è completamente cicatrizzata. Quivi essa viene sottoposta a nuovi accurati esami ed indagini; il 14 gennaio, giorno di ingresso nel reparto suddetto, presentasi in condizioni generali e di nutrizione discrete, con facoltà psichiche normali, di aspetto tranquillo, con polso 85, ritmico, abbastanza valido, temp. 37°.3; i fatti pleurici di sin. sono già completamente scomparsi; nulla rilevasi di anormale ai polmoni, al cuore e agli organi dell'addome. La pupilla sinistra, più ampia della destra, reagisce più torpidamente alla luce; il riflesso corneale presente d'ambo i lati; riflesso faringeo assente; lingua sporta senza deviazione; non esiste asimmetria facciale. La motilità è notevolmente diminuita agli arti di destra, specie all'inferiore, senza tendenza a contrattura o spasmo muscolare, così la sensibilità, sia la termica, la tattile che la dolorifica, su tutta la metà del corpo quasi esattamente sino alla linea mediana, nonchè, quantunque in minor grado, sulla metà della lingua e del palato duro e molle; essa risulta un po' meglio conservata alla radice della coscia; v'è pure alterazione della sensibilità profonda, del senso delle attitudini e stereognostico. I riflessi agli arti superiori nulla di importante presentano; gli addominali molto diminuiti; il patellare alquanto esagerato a destra; non clono della rotula e del piede; i plantari assenti come il Babinski; senso dell'odorato, dell'udito e del gusto bene conservati; non disturbi della parola; nessuna alterazione vasomotoria, secretoria, trofica alla metà destra del corpo.

Durante tutto il periodo che la malata fu curata nella Divisione medica la temperatura si mantenne febbrile fra 37°-38°.5, i fenomeni cerebrali si conservarono di intensità pressochè invariata e tali da far pensare ad un'affezione che comportasse, con un notevole aumento della pressione endocranica, una lesione prevalentemente della funzionalità di gran parte della zona motrice di sinistra. L'esame oculare (30 gennaio) mostrava infatti la persistenza della papilla da stasi sempre più accentuata a sinistra, con forte riduzione del visus, mentre i fatti di emiparesi di moto e di senso s'erano aggravati con impossibilità da parte della P. a reggersi in piedi e a camminare, senza una vera tendenza alla latero e retropulsione; infatti invitata a reggersi sull'arto sinistro essa riusciva per un po' di tempo a tenersi in equilibrio, per cui evidentemente la caduta si dovea attribuire al disturbo di moto esistente a destra. Non esistevano fenomeni di vera atassia, di asinergia, di dismetria, di adiadococinesia. Persistevano la cefalea, il senso di vertigine ed il vomito, mentre il polso negli ultimi giorni si faceva alquanto raro. Veniva praticato un'altra volta l'esame del sangue con questo reperto: emoglobina al Fleischl 50 %, gl. r. 5.475.000, gl. b. 8850, polinucleati neutrofili 66 %, eosinofili e basofili 0, grossi mononucleati 2, forme di passaggio 1, linfociti 31, sudanofili 0. Le orine, ripetutamente esaminate, si mostravano torbidiccie con p. sp. non superiore a 1020, con assenza di albumina e di glucosio.

Dati i precedenti anamnestici personali, con una sindrome clinica siffatta, era razionale arrivare al concetto diagnostico di un'affezione cerebrale di probabile natura tubercolare interessante a preferenza la regione rolandica dell'emisfero di sinistra; per cui la P. il 10 febbraio 1921 veniva passata nella nostra Divisione per essere eventualmente sottoposta ad atto operativo.

Il 12 dello stesso mese, previa anestesia locale ottenuta con soluzione di novocaina e di chinino-urea (dopo iniezione di morfina-scopolamina-atropina), messa la P. seduta sopra una sedia, col capo reclinato sul tavolo operatorio, viene operata di craniectomia alla regione temporo-parietale sinistra con centro in zona rolandica. Si pratica all'uopo dapprima una sutura emostatica circolare; quindi scolpito il lembo incidendo le parti molli a forma di ferro di cavallo a base inferiore ed esteso poco meno di un palmo, con sega circolare elettrica e successivamente con scalpello si reseca e si solleva la teca. La dura non presenta aderenze anormali al tavolato osseo; senza ispessimenti nè sollevamenti, tesa e congesta, bene e diffusamente pulsante in modo uniforme, non lascia intravedere nè palpare alcunchè di patologico sotto di sè; tre punture esplorative praticate in diversa direzione e profondità risultano negative.

Si ritiene opportuno a questo punto di rimandare coll'apertura della dura l'esplorazione della regione encefalica ad un secondo tempo; perciò si riap-

plica tosto il lembo osteo-periosteo-cutaneo, fissandolo provvisoriamente con due punti in seta dopo aver lasciato tra di esso e la meninge un piccolo zaffo jodoformico. L'atto operativo, durato una ventina di minuti, fu ben tollerato senza inconvenienti di sorta, con segni di scarsa sofferenza.

Il giorno dopo, all'infuori di un rialzo di temperatura a 39°, nessun fenomeno importante interviene; il vomito non si manifesta, la vertigine e la cefalea sono già di molto ridotte. Ma la mattina del 14 compare edema alla guancia, alla fronte e alle palpebre di sinistra con senso di tensione e di calore, mentre la temperatura ha raggiunto i 39°.5; è evidente un'incipiente risipola facciale. Tolta la medicazione si trova invece che va svanendo lo arrossamento verso il cuoio capelluto e la breccia operatoria. Si medica con alcool al triclorofenolo 1 %, e si praticano iniezioni ipodermiche di siero antistreptococcico ed endovenose di collargolo. Dopo 4 giorni dal loro inizio i fatti erisipelatosi, che non aveano presentato mai gravità allarmante, senza delirio nè cefalea grave, incominciarono a regredire rapidamente per dileguarsi in breve. Già sin dal giorno 16 la P. avea notato un sensibile aumento della forza muscolare agli arti di destra, che si poteva subito constatare unitamente ad aumento della motilità e contemporanea riduzione dell'ipoestesia.

L'oculista il 18 febbraio stabiliva che i fatti di papilla da stasi s'erano ridotti in misura evidentissima; le papille apparivano un po' velate, i vasi arteriosi riconoscibili, quelli venosi ancora un po' tortuosi, ma non turgidi; il visus avea pure migliorato in grado sensibile. Scomparsa l'eruzione erisipelatosa, la ferita chirurgica, dalla quale in 3ª giornata s'era rimosso lo zaffo, e che in seguito era stata suturata con qualche punto, senza suppurazione si avviava a rapida cicatrizzazione.

Il programma operatorio veniva pertanto modificato, poichè e per l'insorgenza dapprima della complicanza erisipelatosa e quindi per il miglioramento progressivo e rapido di tutti i sintomi subiettivi ed obiettivi, si ritenne opportuno rinunciare al II tempo, che avrebbe avuto lo scopo di ricercare ed eventualmente rimuovere la lesione encefalica, se questa si fosse presentata in condizioni favorevoli per essere chirurgicamente aggredita.

Così che dopo 20 giorni dalla subita craniectomia l'operata, che si sentiva bene, senza cefalea nè vomito, con *visus* tornato già normale e con forza muscolare e sensibilità riacquistate pressochè al completo, poteva alzarsi da letto, riuscendo a sostenersi abbastanza bene in equilibrio ed a camminare, senza tendenza a cadere come prima e senza più vertigini. Completamente cicatrizzata lasciava l'ospedale il 21 marzo 1921, liberata da ogni sofferenza e disturbi, quando il fondo oculare ed il *visus* riesaminati risultavano in condizioni normali.

Rivista una prima volta il 31 maggio 1921 all'ambulatorio, essa diceva di essere stata sempre bene; non presentava disturbo alcuno di moto, nè di senso. In ottime condizioni tornava a farsi esaminare nel settembre scorso, e l'ultima volta 20 giorni fa senza accusare disturbi di sorta.

Ci pare fuori di dubbio che nel caso esposto ci troviamo dinanzi ad una forma di affezione endocranica organica, la quale cioè non riveste i caratteri di un processo d'indole funzionale nevrotico od isterico; e ciò siamo autorizzati ad affermare non tanto per l'assenza di manifestazioni pregresse o in atto in un soggetto a funzioni nervose e psichiche fino a poche settimane prima perfettamente normali, e per la mancanza di sintomi che con tanta varietà si sogliono verificare nelle suddette forme funzionali del sistema nervoso, ma sopra tutto per l'esistenza bene stabilita di fatti obiettivi di lesione endocranica, vogliamo dire di quei fatti che stavano ad indicare un aumento notevole della pressione, come la papilla da stasi, i disturbi visivi, la cefalea, il vomito, nonchè delle turbe della motilità, della sensibilità e dei riflessi con i caratteri che abbiamo notati e descritti. Era naturale pertanto pensare ad una lesione che si andava sviluppando con tutta verosimiglianza nell'emisfero di

sin., probabilmente interessante in modo particolare la zona rolandica, senza compromettere le funzione dei centri del linguaggio, nè le funzioni psichiche: lesione che ci sentiamo inclinati a localizzare nella corteccia o, forse con maggior probabilità, nella zona sottocorticale in considerazione del fatto della costante assoluta assenza di fenomeni d'irritazione motoria e sensitiva (spasmi, convulsioni, parestesie, dolori, ecc.). Il comportarsi delle turbe della sensibilità con notevole diminuzione del senso delle attitudini estereognostico e conservazione delle sensibilità specifiche depone, come ha stabilito Déjérine, in favore di una lesione corticale, per la quale stanno ancora i disturbi dei riflessi (esaltazione dei tendinei con abolizione dei cutanei plantari).

La tendenza a cadere allo indietro e a destra che ad un esame sommario si sarebbe potuto interpretare come un sintoma di lesa funzionalità cerebellare, si spiegava per contro colla paresi dell'arto inferiore di d., poichè la P. riusciva a reggersi abbastanza bene per un po' di tempo in equilibrio se la si invitava a sostenersi sull'arto sinistro valido. Inoltre il ripetuto reperto della stasi papillare, costantemente più accentuata a sin. con midriasi e torpore pupillare da questo lato, stava nell'insieme della sindrome fenomenica ad indicare molto verosimilmente una lesione del cervello di sinistra. Lesione ancora molto probabilmente abbastanza circoscritta, di data relativamente recente, sulla natura della quale non era lecito emettere un sicuro giudizio. Chè se nell'anamnesi remota i precedenti di un'affezione polmonare ad andamento lento con emoftoe, e nella recente l'esistenza di una pleurite, per quanto lieve, ci invitavano a prendere in seria considerazione la possibilità di un processo endocranico di natura tubercolare a sede circoscritta (tubercolo solitario, meningo-encefalite caseosa), al nostro esame non si riscontravano in nessun apparato nè organo lesioni di siffatta natura, ovvero esiti riconoscibili di esse che concorressero ad avvalorare una simile supposizione diagnostica; anche la cutireazione, debolmente positiva, ci lasciava molto incerti su questo punto.

D'altra parte la P. avea cominciato la serie delle sue recenti sofferenze con disturbi a tipo infiammatorio acuto della faringe e dell'orecchio di sin., con successivi aggravamenti e complicazioni da far pensare dallo stesso specialista che una suppurazione mastoidea fosse sopraggiunta. È ben vero che al l'atto operativo egli non sorprendeva una vera infiammazione della mastoide. ma non per ciò si può escludere che complicanze endocraniche si potessero più tardi stabilire in seguito ad una mastoidite a carattere semplicemente catarrale senza esito in suppurazione, ovvero in diretta dipendenza dell'otite sofferta senza la compartecipazione delle cellule mastoidee. In accordo con una siffatta ipotesi diagnostica stava ancora l'insistenza della febbre, che per quanto di lieve altezza, non avea mai abbandonato la malata.

Ond'è che, nel caso in esame, escludendo fin da principio ogni idea di tumore endocranico nel vero senso della parola, come anche di una lesione luetica per le risultanze dell'anamnesi e per l'esito della reazione di W., nonchè di altre rare affezioni per le quali nessun dato anamnestico nè clinico probativo deponeva, doveasi prendere in disamina, oltre che l'ipotesi del tubercolo solitario e dell'ascesso cerebrale, quella di un focolaio di meningo-encefalite a carattere circoscritto.

Di fronte alla grande difficoltà di una diagnosi sicura di natura del processo morboso stava la possibilità di stabilirne con molta approssimazione e verosimiglianza la sede; per cui, data la gravità dei sintomi ch'esso determinava, ad andamento rapido e progressivo con cospicuo aumento della pressione endocranica, alla quale parte dei gravi fenomeni clinici era da imputarsi, nell'impossibilità di recare vantaggi alla malata con cure mediche, sino allora vanamente esperite, parve giustificata l'idea dell'intervento chirurgico. Il quale, per tutto ciò che fu sopra considerato, venne portato sulla reg. temporo-parietale di sin. con formazione di una larga breccia ossea che permettesse la facile esplorazione della zona supposta colpita dal processo patologico. La dura, che si notò subito pulsante e non soverchiamente tesa, non venne aperta, ma il lembo osteoplastico riadattato e fissato provvisoriamente per procedere in II tempo alla esplorazione sottodurale. Senonchè il sopraggiungere di un sensibile e progressivo miglioramento sin dai primi giorni tanto dei fatti subiettivi che di quelli obiettivi fece mutare il programma operatorio colla rinuncia alla II parte di esso. Infatti l'operata, colla diminuzione della cefalea e delle vertigini, e colla scomparsa del vomito, cominciò a notare aumento della forza muscolare, mentre la vista migliorava, la midriasi a sin. si riduceva e le sensibilità si facevano più pronte alla metà destra del corpo; subito ad un primo esame del fondo l'oculista constatava la rapida diminuzione della stasi. Il miglioramento seguiva tanto rapidamente che dopo una ventina di giorni dall'operazione la paziente poteva alzarsi, riprendendo la deambulazione, che in breve divenne sicura e normale; dopo 40 giorni di degenza, perfettamente guarita di ogni disturbo subiettivo ed obiettivo in condizioni di completo benessere, con visus e stato del fondo dell'occhio normali, veniva dimessa.

Come fu sopra ricordato, la guarigione si mantenne e si mantiene tuttora completa, come risulta da un esame dell'operata praticato tre settimane or sono.

L'esito fortunato di una simile trapanazione per quale delle dianzi prospettate affezioni intracraniche depone? Poichè durante l'intervento non fu dato di riconoscere la sede e tanto meno la natura del processo morboso, ne riesce ora possibile trarre argomenti dagli esiti terapeutici ottenuti per appoggiare un concetto o meglio un'ipotesi diagnostica con più fondamento di quanto prima ci fosse permesso?

Per le nozioni di anatomia-patologica e di clinica che oggi possediamo intorno ai tumori cerebrali possiamo ammettere che la cranioresezione possa dare contro di questi vantaggi notevoli per un periodo vario, talora abbastanza lungo, ma sempre temporanei e transitorî, senza in generale permettere la definitiva guarigione; che se questa, secondo quanto pensa qualche chirurgo, si è talora sicuramente ottenuta, noi ci sentiamo autorizzati a pensare alla possibilità che non di vera neoplasia in taluno di questi casi si fosse trattato, ma piuttosto di neoformazione granulomatosa o di comuni fatti infiammatorî, nei quali, eliminata o fortemente ridotta la tensione endocranica, venivano da una parte ad essere soppressi i fenomeni a questa inerenti, e dall'altra si favoriva l'istituirsi di condizioni che permettevano la regressione del processo morboso. Così riteniamo che sia avvenuto nel caso occorso alla nostra osservazione, nel

quale la guarigione rapida definitiva ottenuta colla cranioresezione ci fa ammettere che non di un tumore nel senso anatomo-patologico si trattasse, bensì di un processo di differente natura. Ed in considerazione appunto degli effetti curativi colla suddetta operazione ottenuti, non ci è consentito di insistere nella diagnosi di una forma tubercolare, alla quale ci avrebbero invitato l'anamnesi e la cutireazione, poichè non ci tornerebbe facile in tal caso spiegarci come un processo tubercolare, per quanto limitato, avesse subìto una così rapida e profonda modificazione da non dare in breve più segno di sè. È possibile invero ammettere che per le dirette conseguenze della craniectomia sul circolo sanguigno endocranico si fossero modificati i fatti reattivi nella zona nervosa circostante al focolaio morboso (fatti di congestione, di edema, di compressione, ecc.), ma non è altrettanto razionale ritenere che in breve tempo potesse tornare integra la funzione di quella regione cerebrale in cui il focolaio tubercolare si fosse sviluppato.

E il sospetto di un ascesso intracranico, che pure alla mente del collega specialista s'era presentato all'inizio della sindrome cerebrale, veniva ormai a perdere fondamento non solo perchè l'atto operativo dal collega praticato aveva sicuramente escluso con la mastoidite suppurativa anche fatti di trombo-flebite del seno e di ascesso sopradurale nella regione epitimpanica, ma ancora e sopratutto perchè non è possibile pensare che colla semplice decompressione una raccolta purulenta si fosse così presto modificata da permettere la completa *restitutio ad integrum* delle funzioni di territori nervosi gravemente compromesse, se un processo suppurativo si fosse in essi localizzato. Inoltre contro il concetto diagnostico di ascesso non dobbiamo tralasciare l'importanza che viene ad acquistare ancora la puntura esplorativa risultata ripetutamente negativa a diverse profondità e direzioni.

Egli è per tutto ciò che ci sentiamo piuttosto inclinati ad ammettere una lesione intracranica di altra natura, probabilmente in rapporto colla pregressa faringite ed otite presentata dalla paziente all'inizio della malattia. Non ci pare fuor di luogo pensare che per le numerose vie linfatiche e sanguigne che fanno comunicare le cavità naso-faringea ed auricolare con la intracranica, si sia potuto stabilire un processo di encefalite o di meningo-encefalite a carattere circoscritto, ad andamento subacuto, il quale localizzato all'emisfero cerebrale sinistro, prevalentemente in corrispondenza alla zona rolandica, abbia nel successivo suo evolversi determinato i fenomeni di lesa funzionalità di questo territorio nervoso, inducendo nel contempò per i suoi caratteri anatomo-patologici un notevole aumento della pressione intracranica, che si rivelava col vomito, colla cefalea e sopratutto colla stasi papillare. Detto processo infiammatorio non dovrebbe avere caratteri di grave infiltrazione, e tanto meno essere a tipo suppurativo, ma di entità ben più lieve e benigna, probabilmente rappresentato da uno stato di meningo-encefalite essudativa semplice, sierosa, molto vicina all'edema infiammatorio. Con una siffatta supposizione diagnostica, che sta in accordo col modo di iniziarsi e di evolversi della sindrome clinica, bene si comprende come il processo morboso potesse venire direttamente influenzato dalla decompressione cranica; questa dovea necessariamente portare una pronta ripercussione sul circolo sanguigno e del liquor da indurre

una rapida modificazione dello stato infiammatorio meningo-encefalico, con un conseguente ripristino della funzionalità della zona cerebrale colpita, ma non ancora alterata in modo grave e irreparabile, come lo veniva chiaramente a dimostrare il progressivo miglioramento della fenomenologia clinica.

Circa le modalità tecniche che regolano la craniectomia decompressiva, oltre che della sede e dell'estensione che ad essa si devono dare, gli AA. si sono ripetutamente occupati dell'opportunità o meno di aprire contemporaneamente la dura madre; di che, specie nei primi tempi, s'era molto temuto per il pericolo grave di infezione e di ernia del cervello. Krause e Horsley riferiscono che alcuni dei loro operati sono morti di sincope nel momento dell'incisione della dura, mentre altri afferma di aver ottenuto notevoli vantaggi in casi di tumore dalla semplice asportazione di un disco osseo. Tuttavia molti chirurghi oggi sono favorevoli all'incisione della dura in considerazione della quasi inestensibilità di questa meninge. Si è inoltre discusso se l'operazione convenga farla in 1 o 2 tempi. Bauché nella sua relazione al VII Congresso belga di neurologia si pronunziò in favore dell'atto operativo in 2 tempi; egli affermò che si possono raggiungere dei vantaggi decompressivi anche dalla semplice cranio resezione senza incisione durale, chè la craniectomia, egli afferma, viene a creare una valvola elastica nella teca cranica rigida e ad attenuare così, se non a sopprimere, i dannosi effetti della pressione endocranica. Jonnesco al Congresso di chirurgia in Bucarest si mostrò partigiano della decompressione su vasto spazio, avendo però il torto, secondo taluni AA., di ridurre notevolmente l'efficacia della valvola così creata con la sutura della meninge e del lembo osteoplastico dopo uno scolo della quantità di liquor ritenuto opportuno. Fu il Kocher che nel 1909 asportò completamente osso e dura ottenendo lo scopo veramente decompressivo. Il Cushing asporta definitivamente in regione sottotemporale sinistra (corrispondente a zona cerebrale muta) osso e dura madre, e per porre resistente argine alla sostanza cerebrale, che tende a far ernia, sutura il muscolo temporale. Il Krause però ricusa tale metodo, riconoscendo che è di difficile applicazione la sutura del temporale.

Altri metodi di craniectomia decompressiva furono proposti da Lannelongue, da Stoppato e da Parlavecchio, il quale asporta definitivamente un piccolo disco osseo (cm. 3 × 3) in reg. temporo-parietale, provvedendo con il corrispondente tratto di dura meninge, convenientemente incisa, ad impedire la formazione di osteofiti dai margini della breccia cranica.

Bodewig recentemente, trattando delle indicazioni e dei vantaggi della trapanazione che ha scopo di decompressione, ha cercato di sistemare dei gruppi per un tale intervento secondo che le manifestazioni cliniche riguardano il cervello anteriore, la zona motrice, o il cervelletto, indicando per ciascuno di essi il tipo di trapanazione più convenientemente adottato.

Aievoli ritiene che la craniectomia nell'ipertensione merita di essere attuata ma con molta prudenza e competenza nella scelta dei casi, badando che essa non risponde sempre favorevolmente nelle forme di iperpressione da aumento del liquido cefalo-rachidiano; egli soggiunge che bisogna trapanare a scopo decompressivo nella sede dell'ostacolo.

Il De Martel stabilisce quasi come precetto di rifiutare ogni indugio alla trapanazione, o per lo meno anteporla ad altri trattamenti, appena che in casi di tumore risulti la presenza dell'edema papillare; egli preferisce la craniectomia alla Cuhsing praticata alla fossa sottotemporale destra allo scopo di evitare i disturbi del linguaggio, e in 2 tempi, aprendo cioè la dura alla distanza di 15 giorni se l'edema papillare non sia ancora scomparso; così procedendo si evita la brusca decompressione e l'ernia talora ostacolante la sutura del lembo cutaneo.

Da quanto i vari AA. opinano su questo argomento di chirurgia cranica appare che, se l'apertura della dura madre costituisce il mezzo più efficace e più pronto per la decompressione in casi di grave ipertensione con produzione di grande copia di liquor, essa non sempre torna necessaria, come appunto mostra ormai l'esperienza di molte forme trattate efficacemente con la semplice cranioresezione, che viene a stabilire una valvola elastica ad effetti evidentemente non trascurabili.

Così nel caso da noi studiato in cui non di una forma con forte produzione di liquor si trattava, ma di un processo in cui la ipertensione endocranica d'origine molto probabilmente infiammatoria non fu mai estremamente elevata, la semplice trapanazione a lembo osteoplastico fu sufficiente per indurre una profonda modificazione nelle condizioni patologiche cerebrali.

Per tutto ciò e perchè il caso riguarda un processo che non è fra quelli che comunemente vengono trattati colla decompressione (tumori, meningite sierosa, idrocefalia, epilessia essenziale), esso ci parve degno di essere brevemente illustrato, mettendo in rilievo, con la sua non facile interpretazione patogenetica e diagnostica, gli esiti del fortunato trattamento operatorio.

Venezia, febbraio 1922.

BIBLIOGRAFIA.

BERGMANN e BRUNS. *Trattato di Chirurgia pratica*, vol. I.
BÉRIEL. Lyon médical, n. 24, 1920.
BODEWIG e BRUNS. Beitr. z. Klin. Chirurgie, vol. 121, gennaio 1921.
BROCA A. *Sui tumori cerebrali dell'infanzia*. Rif. Medica, 3 settembre 1921.
CATTERINA A. *Trauma cranico, diabete insipido; trapanazione, guarigione*. Policlinico, Sezione Chirurgica, 15 maggio 1921.
DEMEL. Arch. f. Klin. Chirurgie, vol. 115, marzo 1921.
GIANNETTASIO. *Sindrome ipofisaria e craniotomia decompressiva*. Rif. Medica, n. 8, 1921.
KRAUSE. *Lehrbr. der Chir. Operationen*. Berlin, 1914.
P. LECÈNE e V. MORAX. *Sindrome adiposo-genitale con edema papillare bilaterale; decompressione della loggia ipofisaria, guarigione*. Comunicazione alla Soc. di Chirurgia di Parigi. Sed. 29 ottobre 1919.
MERLINO. *Craniectomie decompressive col metodo Parlavecchio*. Policlinico, Sezione Chirurgica, 15 novembre 1921.

VI.

Breve nota di letteratura in tema d'oncologia.

FRANCESCO CARROZZA.

Un interessante argomento riportato dal fasc. 7 u. s. della Sez. Chirurgica del «*Policlinico*» rifletteva un caso studiato dal dott. Bertocchi di «*Tumori multipli maligni diversi generis*».

Il su detto lavoro mentre chiaramente dimostra la diligente, filantropa attività

dell'Autore nel contribuire allo studio di cose non del tutto cedute dalla natura alla scienza, d'altro canto lascia sorpreso il lettore nel non leggere, neanche elencate nella bibliografia (quasi tutta straniera in omaggio alle abitudini cavalleresche... di parecchi autori del nostro paese) il nome di chi in tema di Oncologia, non credo sia poi tanto facilmente trascurabile: intendo io riferirmi al nome di D. B. Roncali.

È noto ai più come questo Autore abbia contribuito non poco in Italia allo studio sistematico di questi processi estremamente morbosi e nel suo trattato speciale sui «Neoplasmi maligni» abbia data la dimostrazione più concreta, illuminata dalle prove cliniche, e da queste stesse sancita, come le neoformazioni maligne siano oramai da classificarsi nei processi infettivi a decorso cronicissimo. Comprendo bene che disgraziatamente è ancora di moda (chi sa perchè?) la riluttanza ossessionata per la teoria parassitaria per i tumori; e però, giunta dov'è oggi quest'ultima con esperienze che vanno legate ai nomi di non mediocri intelligenze, che le pagine della letteratura italiana non disadornano certo, dovrebbe essa, contrariamente alla moda essere quella avente maggiori simpatizzanti, come la teoria che spiega l'intimo meccanesimo delle formazioni blastomatose nella loro essenza etiologica, patogenetica, istologica, anatomopatologica e sintomatica locale e generale. Non è qui il caso, dati i caratteri di questa fugace nota, che io accenni alle cause etiologiche che spiegano la diversa struttura di due blastomi in uno stesso individuo, costituitisi, beninteso, non in ordine cronologicamente eguali. E a tal proposito nel caso del Bertocchi i due neoplasmi riscontrati al momento della osservazione, a dire dell'anamnesi, datavano il primo (epitelioma dell'angolo interno dell'occhio destro) da 10 anni con l'intercorrenza di 5 anni circa di guarigione apparente, il secondo (angiosarcoma) da 8 anni. Però nessuno ci autorizza a pensare che l'epitelioma primitivo non sia riuscito, durante la sua manifestazione morbosa conclamata, ad inviare a distanza (fasci connettivali della coscia) effetti morbigeni della sua stessa entità, effetti che poi si sono manifestati nella loro essenza quando la causa determinante aveva, mercè un'appropriata terapia, cessato di esibirsi nei suoi profili semplicemente obbiettivi.

Evidentemente io non credo quindi si debba pensare in tal caso a tumori primitivi multipli dato il nesso cronologico e clinico della loro insorgenza e della loro manifestazione, ma piuttosto a tumore metastatico (quello della coscia) impiantatosi su cellule patologicamente selezionate nel senso di Verneuil, tumore che anzichè conservare i caratteri specifici istologici del neoplasma padre ha riprodotto nella sua tessitura istologica un blastoma del tutto differente da quello che gli ha dato i natali. E mentre il neoplasma padre riproduce forme anaplastiche simili all'archiblasto indifferenziato, il secondo identificava nell'elemento sarcomatoso la forma anaplastica del mesenchima.

In ciò io credo consista la importanza del caso Bertocchi. Ed allora se qui si impernia il nocciolo della questione, avrebbe anche potuto l'Autore far cenno che in Italia esiste un trattato di D. B. Roncali sui «neoplasmi maligni» al quale accennando, oltre che per giustizia letteraria, avrebbe potuto il Bertocchi stesso molto agevolmente interpretare l'essenza intima del suo caso ed evocare così alla memoria, quali siano le correlazioni genetiche e casuali per cui un tumore metastatico può non obbedire a quella disciplina istologica del neoplasma genitore.

Ciò solo è brevemente per onore di verità letteraria e per non sostituire col buio, là dove sembra ci sia ormai qualche zona di luce.

S. Lucia del Mela, li 19 agosto 1922.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXIX Roma, 15 novembre 1922 Vol. XXX-C (fasc. 11)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO

diretta dal dott. prof. ORESTE CIGNOZZI

Le appendiciti familiari.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI

docente di Patologia Speciale Chirurgica, di clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, chirurgo primario.

Nei miei numerosi lavori sulle appendiciti e sulle loro complicazioni ho messo in evidenza che la lesione cieco-appendicolare, che domina nel quadro morboso clinico ed anatomo-patologico di questa affezione, che riveste caratteri talora diversi a seconda dei tipi della varietà della lesione, spesso presenta molti punti e dati che ci conducono a ritenere che in un certo numero di casi esista già una predisposizione anatomica congenita ad ammalare di appendicite per peculiare struttura di forma, di volume e di posizione del cieco e del vermio.

Così ricorderò come la distopia superiore dell'organo in sede sottoepatica può essere una delle cause della produzione dell'attacco, come è dimostrato dal mio lavoro su questo argomento comparso sulla Riforma Medica del 1922.

La soverchia mobilità del cieco, specie il tipo fluttuante, concorre alla determinazione della flogosi appendicolare, secondo quanto ho pubblicato sulla

Sezione Chirurgica del Policlinico del 1912 a proposito della « Sindrome appendicitica e cieco mobile ».

L'ectasia esagerata del cieco è da me stata studiata in altri 2 lavori in rapporto all'esplosione della colica appendicolare (Megaloceco ed appendicite. Policlinico Sezione Chirurgica 1914. Sezione Pratica 1914).

Nel 1917 (Sezione Chirurgica del Policlinico) resi noto un caso di intussuccessione cecocolica con appendicite con fenomeni di occlusione in un ragazzo di 12 anni che presentava un cieco fluttuante ed un megaloceco con megacolon; anomalie queste che concorsero all'invaginamento ed a quelle gravi alterazioni anatomo-funzionali descritte in questa citata pubblicazione. Sulla Riforma Medica del 1922 ho richiamato l'attenzione degli studiosi sulle distrofie e financo sui fenomeni di arresto di sviluppo somatico e dei genitali, oltrechè délla nutrizione che arrecano nei giovani soggetti talune lesioni croniche appendiciticlie in modo che appena viene asportato quest'organo essi rifioriscono immediatamente nelle loro condizioni generali. Questo dato di fatto ci illumina anche sulla importanza della tesi che in taluni casi i malati hanno qualcosa di congenito che agevola e determina l'evoluzione dell'affezione appendicitica.

Nei miei scritti ho anche trattato del valore dell'ipertrofia dell'appendice, che taluni popolazioni presentano, e che favoriscono la flogosi di questo organo: e per taluni luoghi di questa Provincia ho potuto constatare la frequenza, con cui gli abitanti di taluni paesi vanno incontro all'appendicite, probabilmente per questa conformazione veramente ipertrofica del vermio, che ho veduto in taluni esemplari raggiungere financo la lunghezza di 18 cm.

Nè bisogna dimenticare come alcune produzioni pericoliche e pericecali, specie poi nei tipi congeniti della membrana di Jackson (vedi mio lavoro sul contributo alla fisiopatologia del crasso ed alla genesi delle membrane pericoliche. Policlinico, Sezione Chirurgica 1922) possono rappresentare un terreno predisponente allo svolgersi di una infiammazione tiflo appendicitica.

Chi ha molta pratica di chirurgia del cieco e del vermio sa come a preferenza sono i giovani soggetti che vengono colpiti dalla flogosi di questi organi e come nella maggioranza di queste lesioni si ha da fare con appendici ipertrofiche congenitamente.

È vero che è difficile avere attacchi prima dei 10 anni; ma d'altra parte l'appendicite è molto più frequente dai 15 ai 30 anni, la ragione di questo fatto sarà meglio illustrata in altri miei lavori che tratteranno la patogenesi delle infiammazioni cecovermicolari nei riguardi della funzione dell'appendice.

Qui credo acconcio ricordare come nella storia degli appendicitici spesso si riscontri che nel gentilizio ascendente, collaterale e discendente si trovino casi di questi attacchi che il padre, lo zio, o il fratello o il figlio ha subito talora anche con esito infausto, specie in tempi passati in cui il diagnostico e la terapia delle appendiciti si confondevano con le nebulose peritoniti, cogli ilei paralitici, con l'occlusione intestinale, ecc.

Oggi mi preme di mettere in evidenza un fatto che ogni chirurgo ha avuto certo occasione di constatare: cioè di ritrovare nella stessa famiglia 2, 3, 4 membri di essa sofferenti di coliche appendicitiche.

Nella mia statistica di 500 esemplari studiati ed operati, figurano 50 casi in cui questo dato famigliare era positivo:

In 40 soggetti erano stati operati 2 membri della stessa famiglia; in 7 soggetti erano stati colpiti 3 membri della stessa famiglia; in 3 soggetti erano stati affetti 4 membri della stessa famiglia.

La conoscenza e l'illustrazione di questo dato ha un valore relativo per se stesso, ma il suo studio e la frequenza, con cui può essere controllato nel 10 % dei casi, secondo le mie ricerche, sta ad attestare come nella patogenesi delle appendiciti non si possa in genere astrarre da un fattore che chiamerei conge-

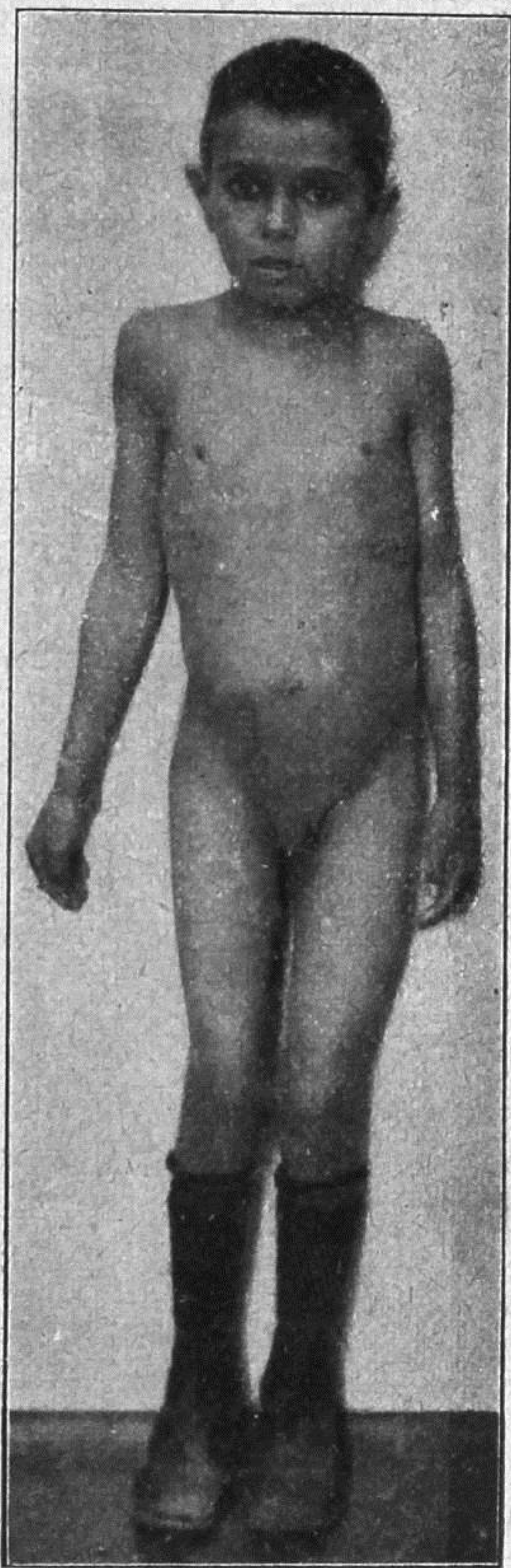


Fig. 1



Fig. 2

nito, ereditario o meglio ancora *famigliare,* col quale si viene ad ammettere una predisposizione veramente *anatomica* ad ammalare di appendicite: ed è appunto in molti soggetti che noi troviamo il carattere morfologico che ci indica il grado di questa preparazione all'esplosione dell'attacco e della flogosi più o meno cronica, più o meno subdola del vermio.

È la forma di appendicite cronica che offre il maggior contingente al tipo famigliare ed appunto al reperto operativo si constata che questi soggetti presentano appendici oltrechè di lunghezza eccezionale anche di volume considerevole con un meso più lungo e più sviluppato proporzionatamente al normale.

È anche qui che si nota talora un'estrema mobilità del cieco ed una rimarchevole ectasia tiflica.

Il tipo distrofico con infantilismo più o meno marcato dà il massimo contributo alla forma di appendicite famigliare: dove appunto predomina l'ipertrofia congenita dell'appendice.

Infatti nella figura Iª è riprodotto un giovanetto operato di appendicectomia, a tipo distrofico infantile e nel quale poco tempo prima avevo operata la

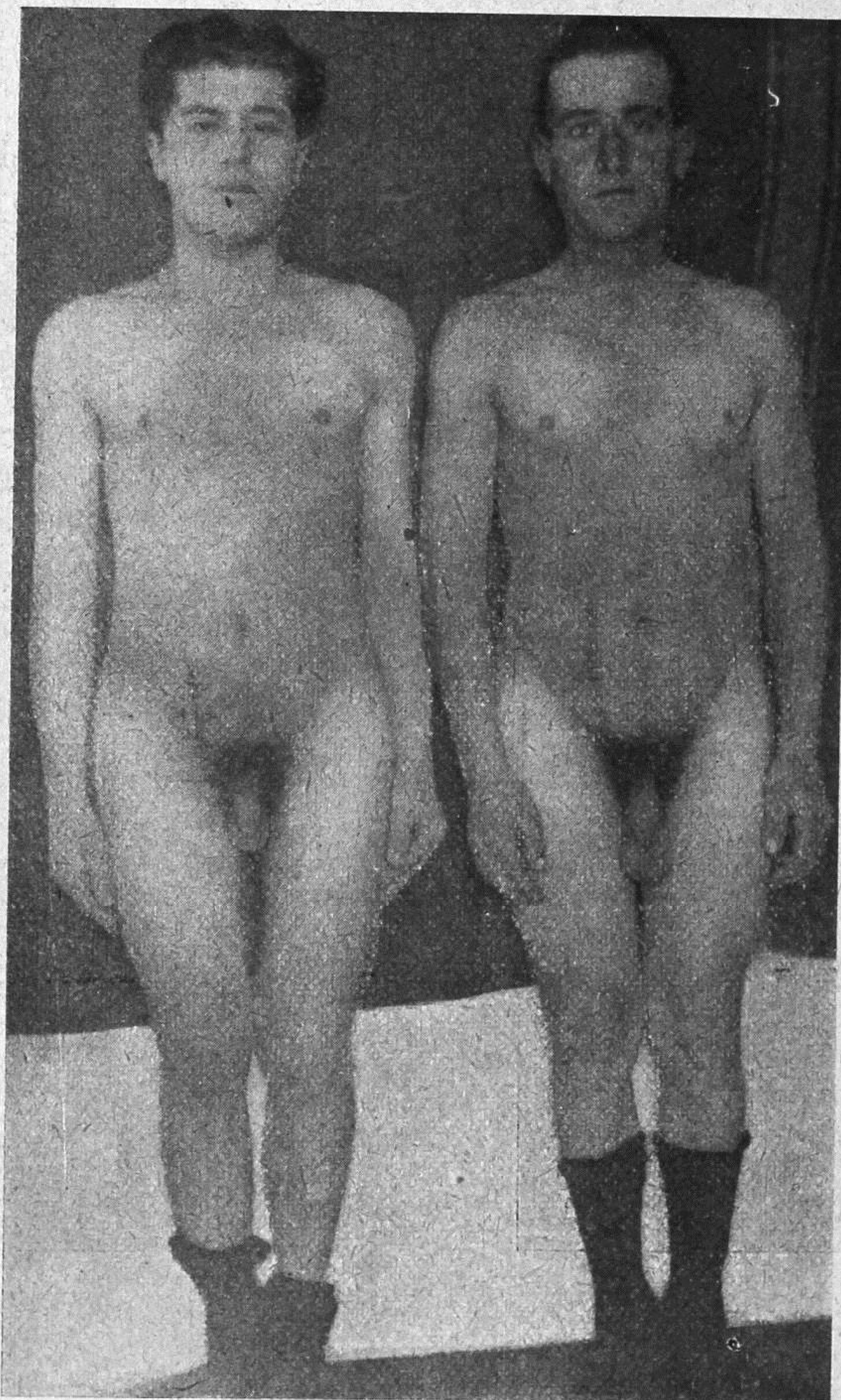


Fig. 3

madre ed uno zio materno di asportazione del vermio (vedere mio citato lavoro sulla Riforma Medica 1922).

Nella figura IIª è riprodotto un altro esemplare di appendicitico a tipo infantile, che aveva avuto trattato da me due anni prima il padre con l'appendicectomia.

La figura IIIª rappresenta 2 fratelli operati di asportazione dell'appen-

dice; quello a destra della fotografia, più grande di anni 23 aveva un organo vermicolare lungo cm. 18; l'altro minore, di 20 anni, presentava un'appendicite lunga cm. 16: inoltre due sorelle sono sofferenti intermittentemente di attacchi appendicitici.

Nella figura IV^a^ è fotografato un altro appendicitico distrofico infantile dell'età di 16 anni; del quale ho operato un mese fa anche un altro fratello di 15 anni riprodotto nella figura V^a^.

Essi circa 8 mesi fa hanno perduto un terzo fratello, il quale una notte colto da violenti dolori addominali, vomito e febbre alta moriva dopo 48 per una peritonite perforatoria, appendicitica.

Al tavolo operatorio ho trovato che ambedue questi fratelli avevano un'ap-

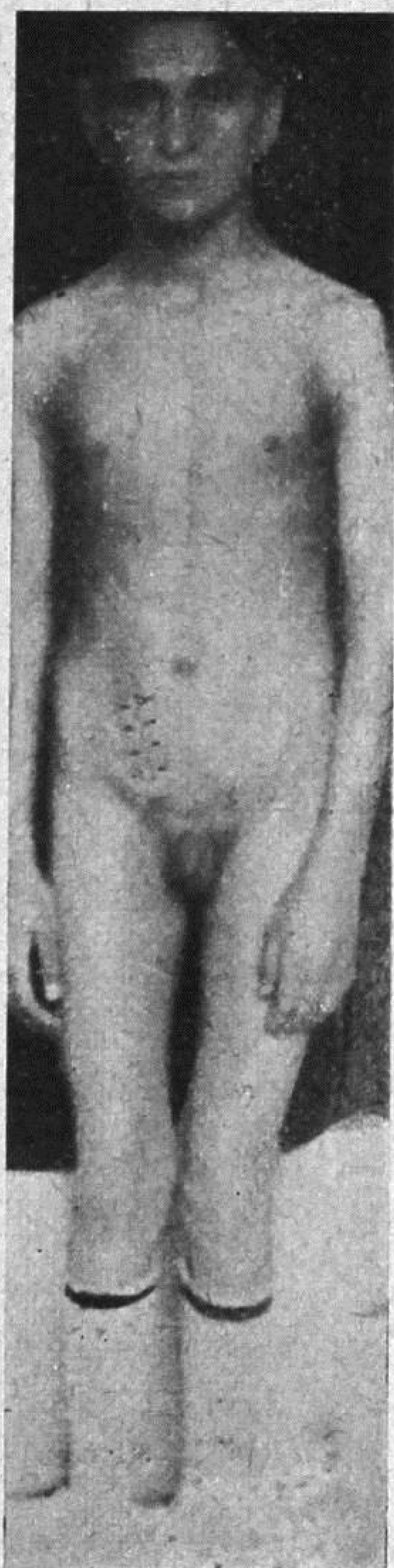


Fig. 4

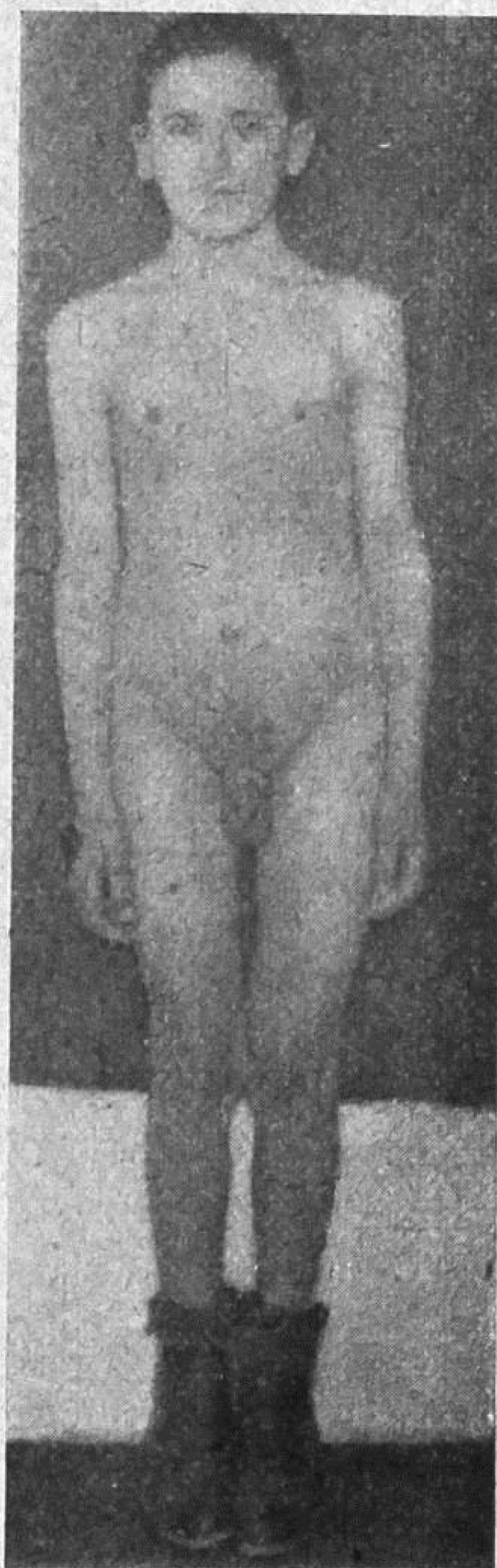


Fig. 5



Fig. 6

pendice ipertrofica, al maggiore fu asportato un'appendice lunga cm. 17; il minore che aveva fatti d'impubertà aveva il vermio lungo cm. 15.

Un attento esame somatico di questi soggetti appendicitici a tipo famigliare ci fa scorgere oltrechè in molti di essi stigmate d'infantilismo, d'impubertà e spesso di gravi distrofie generali anche uno speciale carattere direi quasi ereditario congenito, o almeno che si è determinato fin dai primi anni della vita; che cioè presentano alcuni una evidente asimmetria della metà destra del corpo. La figura V^a^ mostra uno di questi tipi morfologici, essa è stata

riprodotta prima dell'atto operativo; poichè le altre fotografie di operati risentono della trazione che la ferita determina sulla metà destra dell'addome; specie col mio metodo di tecnica: per cui non possono essere portate come esemplari; ma dalle mie ricerche risulta che anche già prima dell'operazione questi malati davano una sicura e chiara immagine di questo tipo morfologico di atteggiamento vizioso della metà destra, che determina quell'asimmetria molto evidente nella figura V[a], cioè un'inclinazione verso destra ed all'infuori tanto della spalla che dell'addome, e dell'anca.

Per spiegare questo anormale e vizioso atteggiamento di questi giovanetti basti pensare che secondo quanto ci riferiscono quelli di famiglia, essi sono sofferenti di dolori addominali da 2-3-4-5 anni e siccome la sede del dolore è costantemente verso i due quadranti di destra dell'addome, così avremo una reazione di difesa ed un atteggiamento tale da far diminuire il dolore con la flessione dell'anca sull'addome e con la lateralizzazione a destra del tronco.

Se si pensi poi che i giovani soggetti sono quelli ad assumere più facilmente ogni atteggiamento vizioso così ci sarà facile comprendere come gli attacchi dolorosi ripetuti, ma più il senso di pressione che persiste da anni sulla fossa ileo cecale, sono quelli che fanno produrre questa speciale asimmetria.

Tutto questo ci dimostra adunque che molto probabilmente nei tipi famigliari si abbia una tale conformazione anatomica e tali alterazioni precoci del cieco e dell'appendice da farci ammettere oltrechè una predisposizione ad ammalare d'appendicite anche una speciale morfologia somatica che ci conduce oltrechè alle asimmetrie corporee anche ai tipi infantili, a quelli distrofici, ed impuberi, che sono appunto quelli che offrono il maggior contingente a questa forma familiare, ereditaria d'appendicite.

Come ho dimostrato in altro mio lavoro, già citato, questi giovani soggetti distrofici si avvantaggiano tanto dell'appendicectomia che nel breve volgere di 2-3 mesi cambiano talmente d'aspetto, di nutrizione e d'accrescimento che abbandonano quel cachet di miseria fisica e si avviano a diventare giovani robusti: è in questo periodo iniziale di generale miglioramento che si modifica anche beneficamente e si corregge del tutto l'asimmetria, che ho descritta.

Da quanto ho esposto risulta dunque che le forme familiari d'appendiciti non sono tanto rare e che appunto esse rappresentano il 10 % dei malati per questa affezione vermicolare.

Il trattamento più razionale di ogni forma d'appendicite è dato dall'intervento chirurgico ed in questi casi esso oltrechè evitare i pericoli di attacchi acuti pericolosi, determina anche il rifiorire di questi organismi da tempo tanto debilitati ed ipotrofici.

II.

R. Università di Modena
Istituto di Patologia Chirurgica diretto dal prof. Paolo Fiori

Anchilosi ossea bilaterale della articolazione temporo-mascellare di natura luetica

(Contributo allo studio delle anchilosi ossee temporo-mascellari)

pel dott. Angelo Malerba, aiuto del Reparto Nosocomiale.

L'anchilosi dell'articolazione temporo-mascellare — in rapporto alle affezioni analoghe delle altre articolazioni — non è malattia frequente: quella di natura ossea poi, riveste carattere di rarità, essendo il serramento delle mascelle — nel maggior numero dei casi — determinato più che da neoformazioni ossee, da aderenze fibrose, retrazione e ispessimento dei legamenti e della capsula articolare.

Invero, sia per le statistiche di Bassini e di Orlow, che per quanto risulta dalle più recenti osservazioni, solo 70 sarebbero i casi ben noti di anchilosi ossea; cifra molto bassa, la quale ci autorizza a ritenere detta infermità di evenienza non comune, anche considerando l'eventualità che molte osservazioni — specialmente durante il periodo bellico — possono essere sfuggite.

Il serramento articolare delle mascelle — così chiamato dal Bassini — perchè la causa risiede nelle articolazioni e consiste *in una alterazione delle sue parti costitutive che senza il concorso di condizioni morbose, poste fuori all'articolazione stessa, induce in essa immobilità*, è malattia che può insorgere in qualunque età dell'individuo, quale esito di processi infiammatori cronici od acuti dell'apparato masticatore (ossa e muscoli) e di traumi. È però infermità prevalentemente dell'adolescenza e della prima infanzia (64 % Orlow), determinata, più che dalla predisposizione alle malattie infettive ed esantematiche o da complicanze endo-articolari al seguito di lievi traumi, da un fattore indipendente dalla natura stessa della lesione, cioè da *un accentuato potere osteogenetico del periostio* e dalla *presenza di tutte le salienze ossee peri-articolari,* rudimentali nell'età giovanile, ma che acquistano il loro sviluppo completo a spese del periostio, oltremodo fertile, della base del cranio (Giannettasio).

Inoltre l'anchilosi ossea della mandibola può essere anche congenita, ed in tal caso è quasi sempre legata a difettoso sviluppo della mascella (micrognatia), a cattiva conformazione dell'apofisi coronoidea, consistente in anomalie di direzione o in eccessiva lunghezza con consecutivi processi infiammatori del menisco articolare e delle cartilagini di rivestimento. L'esistenza di questa forma è però messa in dubbio da molti. König la ritiene piuttosto legata a processi osteomielitici dei capi articolari, a fatti flogistici dei tessuti periarticolari, insorti nei primi giorni di vita extra-uterina, oppure a traumi apportati all'articolazione da applicazioni di forcipe o da esagerati movimenti della mandibola durante il parto.

Quasi sempre l'anchilosi congenita è associata, oltre che allo scarso sviluppo della mascella inferiore, ad altre malformazioni delle ossa della faccia (Perthes), ad alterazione del padiglione dell'orecchio, a deformità dell'apofisi coronoide (Wreden), a lesioni di altre articolazioni, oppure ad altri gravi vizi di conformazione di tutto lo scheletro (Bankart).

Nella forma acquisita l'anchilosi ossea è esponente:

a) di cause traumatiche;

b) di processi flogistici.

a) I traumi agiscono in quanto possono determinare lesioni ossee, schiacciamento dei capi articolari e, conseguentemente, reazioni articolari a tipo ossificante.

È contemplata così l'eventualità di anchilosi al seguito di frattura del condilo o della cavità glenoide, come, quantunque meno frequentemente ed in grado meno spiccato, la possibilità di traumi, i quali provochino emartro notevole, a lento assorbimento, con successivo interessamento della cartilagine di incrostazione.

L'intensità e la durata del processo, l'accentuata proliferazione del periostio a carico della mandibola o della base del cranio completano la formazione dell'anchilosi, con produzione di vistose masse ossee le quali possono, nei casi di estrema gravità, alterare la normale fisionomia della regione.

b) Tra i processi *infiammatorii* atti a determinare il serramento delle mascelle sono da annoverare le affezioni delle articolazioni, primitive e secondarie (propagate dalle vicinanze o metastatiche).

Appartengono ai processi infiammatori primitivi: il reumatismo articolare, l'artrite deformante, la tubercolosi, le artriti così dette «*infettive*», (tifo, scarlattina, morbillo, difterite, vaiolo).

Tra le forme *secondarie,* quelle da propagazione di vicinanza figurano al primo posto e va, al riguardo, ricordata l'otite media purulenta la quale ne rappresenta, dopo i traumi, il momento etiologico più frequente (22 %: Orlow). Il serramento articolare delle mascelle, originato da malattie dell'orecchio medio, si manifesta in tempo molto vario, generalmente a distanza dall'inizio della otite e testimoniano della sua origine le alterazioni (perforazioni, cicatrici, distruzione) della membrana del timpano.

Raramente l'anchilosi si fa palese durante il decorso della malattia stessa (caso Donati).

Osservazione personale. — M. G., di anni 29, maritata. Entra in Nosocomio il giorno 11 settembre 1920. Padre morto in età di anni 45, non si sa per quale causa; la madre, vivente, sembra non abbia sofferto di malattie gravi; di due fratelli uno è vivente, l'altro è morto da circa tre anni al Manicomio di Reggio Emilia per «frenosi maniaco depressiva».

L'ammalata afferma di aver sofferto le comuni malattie della infanzia; all'età di quattro anni circa ammalò di una forma eczematosa alla testa, della quale guarì dopo lungo tempo.

Soffrì dai primi anni di vita fino verso i quindici anni di attacchi epilettici, tale infermità in seguito scomparve, ma ne residuò carattere facilmente eccitabile.

La paziente attualmente va soggetta ad attacchi convulsivi gravi di carattere isterico.

Maritata all'età di 19 anni, ebbe un parto normale e feto vivo. Verso la

fine della gravidanza ammalò di una grave nefrite e di una forma oculare (irido-ciclite); complicanza questa che determinò il suo ricovero alla R. Clinica Oculistica di Modena, dalla quale veniva dimessa circa due mesi dopo, essendo la forma oculare guarita in seguito a cure mercuriali (iniezioni di calomelano). Ebbe altre tre gravidanze con feti vivi ed apparentemente sani; nessun aborto.

Nel periodo della terza gravidanza (1917) ricomparve la forma oculare, donde nuovo ricovero nel Reparto oftalmico dello Ospedale di Modena e trattamento specifico (iniezioni di calomelano); dopo un mese circa veniva dimessa guarita.

Da quest'ultima epoca l'ammalata non ebbe più a soffrire di disturbi visivi, ma afferma di aver sempre avuto fino al momento del suo ricovero nella nostra Sezione (11 settembre 1920), edemi agli arti inferiori, urina torbida e frequente cefalea.

La manifestazione a carico delle articolazioni temporo-mascellari ebbe il suo inizio nei primi mesi del 1918, epoca in cui la paziente — addetta come operaia al proiettificio e per ragioni di lavoro (fusione dei metalli) sottoposta giornalmente e per molte ore ad elevate temperature — incominciò ad avvertire senso di formicolio, dolori leggeri, paragonati a piccole punture di spillo in corrispondenza delle articolazioni e indipendentemente dai movimenti di queste. Tali disturbi si accentuarono gradatamente, diventando addirittura esasperanti durante la notte. Un mese dopo circa dall'insorgere di queste gravi sofferenze, in corrispondenza delle articolazioni temporo-mascellari, comparve gonfiore che si fece man mano più accentuato.

A notarsi, che, malgrado questi gravi disturbi, l'ammalata potè sempre nutrirsi sufficientemente anche con cibi misti e che il gioco articolare risentiva poco del processo morboso che si stava svolgendo.

La tumefazione di cui fu fatta parola andò gradualmente regredendo nel giro di circa quattro settimane, residuandone limitazione nei movimenti articolari. Anche il dolore, pur conservando il suo carattere di esasperazione notturna andò sempre diminuendo e cessò completamente con lo stabilirsi della presente infermità: ma la completa scomparsa della tumefazione e del dolore segnano l'abolizione dei movimenti della mandibola, l'inizio dell'anchilosi temporo-mascellare.

Da tale momento, quindi, la paziente è obbligata a dieta esclusivamente liquida, dieta resa difficile nei primi tempi in causa del perfetto combaciamento delle arcate dentarie, meno penoso, in seguito, per lieve spostamento in avanti degli incisivi superiori (progenismo superiore), con formazione di una limitata fessura, attraverso la quale potevano essere assorbiti liquidi e cibi poltacei.

E. O. — Soggetto di media statura con masse muscolari discretamente sviluppate; accentuata oligoemia; stato di intelligenza subnormale; voce con timbro nasale; pronuncia della parola gravemente inceppata. Non si notano sulla cute cicatrici, nè eruzioni: al collo, all'inguine linfonghiandole dure; presente il ganglio epitrocleare; cranio a tipo oxicefalico; torace leggermente imbutiforme, le gambe con notevole deviazione in varismo, tibie a lama di sciabola; la sinistra presenta inoltre al suo estremo inferiore una esostosi, che non trova corrispondenza a destra.

La faccia non è gravemente deturpata, nè sulle guancie, piuttosto ripiene, si rilevano cicatrici o tumefazioni.

La palpazione in corrispondenza delle due articolazioni temporo-mascellari non è dolorosa e con essa non si rilevano masse ossee e nemmeno esostosi estese al condotto uditivo esterno.

Muscoli masticatori in condizioni normali, non sclerotici, nè retratti, nè dolorosi. Le arcate dentarie, combacianti intimamente, non subiscono spostamento alcuno, neanche nei tentativi di movimenti passivi forzati; i denti sembrano in perfetta corrispondenza e solo fra gli incisivi superiori e inferiori esiste un piccolo spazio dell'ampiezza di qualche millimetro.

Cutireazione con tubercolina Koch due volte negativa; sieroreazione Wassermann positiva.

L'esame delle urine dimostra presenza di albumina, circa il 2 ‰, percen-

tuale che non accenna a diminuire malgrado una dieta rigorosissima protratta per molti giorni.

Il 23 settembre 1920 in cloronarcosi si tenta di aprire la bocca; ma il tentativo non è seguito dal ben che minimo risultato; durante il sonno si ha agio di confermare l'assenza di fatti extra-articolari o a carico dei muscoli masticatori.

Diagnosi clinica. — Anchilosi ossea delle articolazioni temporo-mascellari di probabile natura luetica.

Esame radiografico (eseguito dal prof. Balli, direttore dell'Istituto Radiologico, alla cui gentilezza devo anche il referto radiografico seguente):

Proiezione latero-laterale. D. S.

« *In ambedue le articolazioni temporo-mandibolari fra la cavità glenoide del temporale ed il condilo della mandibola è scomparsa la linea inter-articolare, che, come è noto, si presenta sul radiogramma, nelle condizioni normali,*

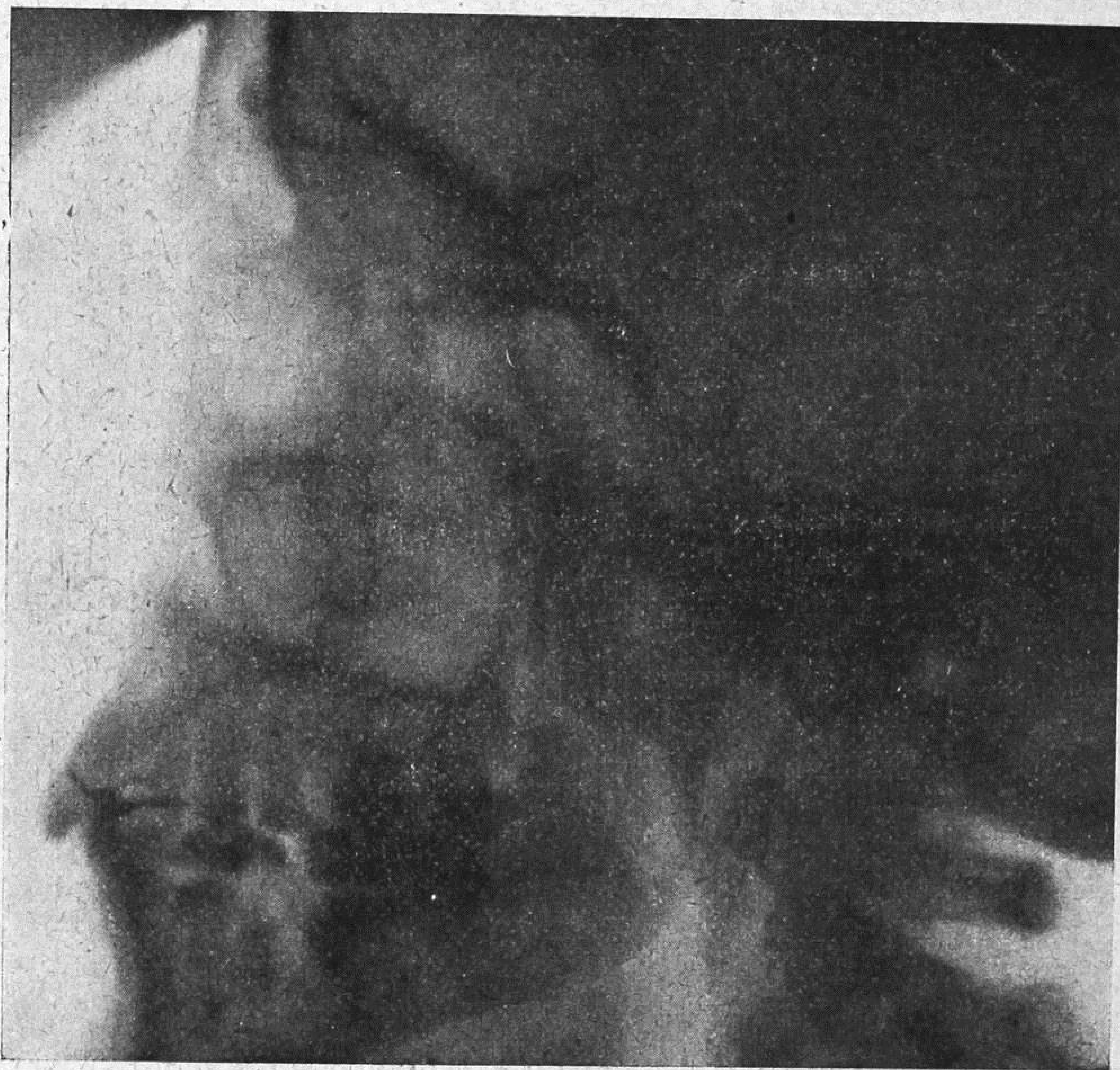


Fig. 1. - Radiogramma dell'articol. temporo-mascellare destra: fusione dei capi articolari.

sotto forma di una linea semicircolare rivolta in basso e leggermente in avanti (vedi figura 1-2).

Il condilo della mandibola non dimostra zone di rarefazione, ma è uniformemente denso; di tale aspetto è pure tutto il ramo montante del mascellare inferiore.

Il processo coronoideo e l'incisura coronoidea sono nettamente distinte

Proiezione nuco-mentoniera. — *La linea dell'articolazione temporo-mascellare è completamente scomparsa.*

Diagnosi radiologica. — *Fusione fra le superfici articolari dell'articolazione temporo-mandibolare d'ambo i lati* ».

Atto operativo. — Cloronarcosi. Nell'eventualità di una respirazione difficile per la impossibilità di estrarre dalle arcate dentarie la lingua, si tiene preventivamente tutto preparato per la tracheotomia.

A sinistra: l'incisione della cute segue una linea verticale passando a 5 millimetri al davanti del trago; in alto raggiunge una orizzontale passante per l'estremità in vicinanza del tubercolo zigomatico, curvandosi leggermente in

avanti a questo livello; in basso essa si dirige verso il lobulo dell'orecchio ma senza raggiungerlo, non sorpassando che di 2-3 millimetri l'orizzontale passante per la parete inferiore del condotto uditivo esterno (vedi figura 3). Incisa la fascia, con piccolo uncino a branche smusse si trae in basso l'angolo dell'apertura risultante, in modo da salvaguardare completamente il nervo facciale: si mette così in evidenza la branca ascendente della mandibola e, nella parte corrispondente all'arcata zigomatica, il collo del condilo, il quale risulta in piena luce dopo il distacco delle parti molli e l'incisione del legamento capsulare. Condilo e collo appaiono allora fusi completamente colla cavità glenoide e col condilo temporale, irregolari per la presenza di produzioni osteofitiche, alcune delle quali si protendono verso il processo zigomatico.

Con uno scalpello Mac Ewen largo 5 millimetri si procede all'osteotomia del collo condiloideo; il condilo viene così distaccato prima dalla mandibola e poi dall'osso temporale. Gemizio sanguigno scarsissimo; emostasi. Drenaggio sottile in garza all'estremo inferiore della ferita.

Provveduto in tal modo alla rimozione dell'anchilosi a sinistra, con un

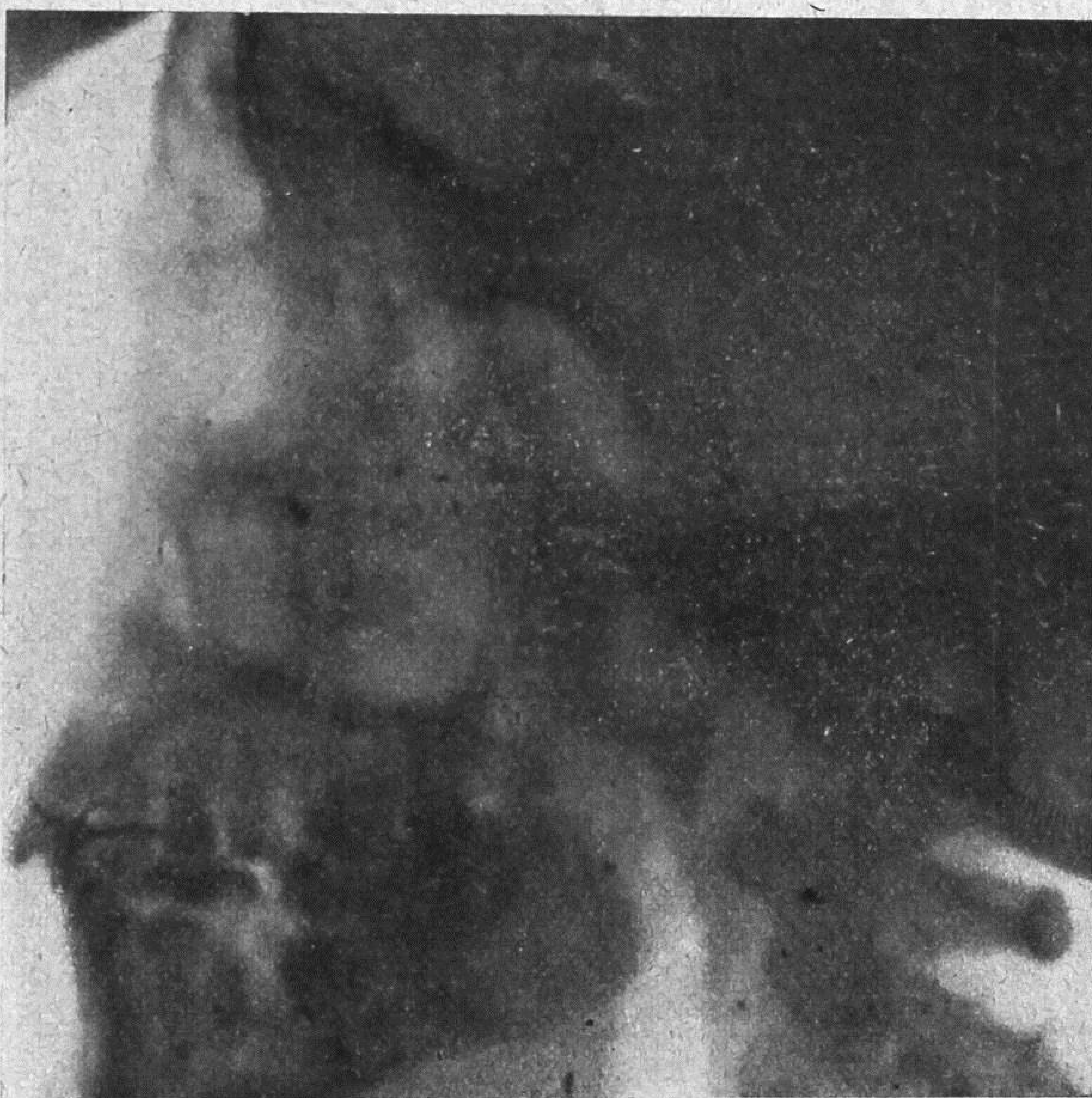


FIG. 2. - Radiogramma dell'articol. temporo-mascellare sinistra: fusione dei capi articolari.

apribocca si tenta di devaricare le arcate dentarie; ma inutilmente, tanto che rapidamente si rifà l'atto operativo a destra; il quale decorre molto semplicemente, mettendo in luce fatti pressapoco identici a quelli rilevati a sinistra.

A termine di questo secondo atto operativo le manovre di divaricamento delle arcate dentarie sono coronate da completo successo, in quantochè è possibile raggiungere un'apertura di più di tre centimetri ed estrarre la lingua al di fuori dell'arcata.

L'ispezione della cavità orale mette allora in evidenza una piccola soluzione di continuo a tipo ulcerato, sulla mucosa della guancia sinistra, in corrispondenza dell'ultimo molare.

Decorso post-operatorio. — Regolare a destra; in seconda giornata fu rimosso il piccolo drenaggio. A sinistra invece le cose si svolsero nel modo seguente: rimosso il drenaggio in seconda giornata, la ferita sembrava avviata ad una guarigione sollecita; in quinta giornata in corrispondenza della linea

di incisione manifestavasi tumefazione che andò diffondendosi al restante della guancia con fuoruscita da prima di liquido corpuscolato e poi di pus, il quale veniva raccogliendosi in basso e fu svuotato, a mezzo di una incisione praticata a livello della branca orizzontale della mandibola.

Tali fatti furono accompagnati da modici rialzi termici (37°.8) e da dolori di notevole intensità, specialmente notturni, che all'ammalata richiamavano il ricordo di quelli sofferti all'inizio della insorgenza della forma articolare. Nel contempo l'ulcera boccale andava estendendosi tanto in superficie come in profondità, interessando il fornice gengivale a livello dell'ultimo molare e mettendo a nudo la mandibola, che ben presto presentò i caratteri di osteo-periostite necrotica. I caratteri dell'ulcera a quindici giorni dell'atto operativo erano i seguenti: margini duri e netti, fondo grigio con granulazioni facilmente sanguinanti.

Il sospetto da noi concepito che l'ulcera fosse una manifestazione luetica terziaria venne condiviso anche dal Direttore della R. Clinica Dermosifilopatica, chiar.mo prof. Colombini, il quale, gentilmente visitata l'inferma, consi-



FIG. 3. — Linea d'incisione delle parti molli (a destra).

gliò la cura specifica. Il trattamento mercuriale con sali solubili, iniziato a dosi minime per la persistenza della nefrite e progressivamente intensificato e sostituito in ultimo da iniezioni di calomelano, in dose di 10 cc., contribuì a dare un esito molto favorevole.

Infatti subito dopo le prime sei iniezioni di bioduro praticate a giorni alterni si ebbe modo di constatare la diminuzione dell'albumina nelle urine e, dopo due iniezioni di calomelano, la sua scomparsa.

Durante questo trattamento andò sempre più favorevolmente modificandosi anche l'ulcera della bocca e la sua guarigione, avvenuta dopo circa 40 giorni dall'inizio della cura, è ora testimoniata dalla presenza di una cicatrice non dolorosa, raggiata, lievemente pigmentata.

Molto più lungo invece fu il decorso della localizzazione mandibolare, per la quale a circa quattro mesi di distanza si rese necessario un secondo intervento, consistente nella estrazione di un voluminoso sequestro, formatosi a spese della branca orizzontale, nella sua porzione posteriore, faccia interna.

L'ammalata, guarita dalle manifestazioni locali, migliorò rapidamente

anche nelle condizioni generali. Fu giornalmente sottoposta a movimenti passivi nell'articolazione della mandibola per evitare la formazione di retrazioni cicatriziali e per modificare lo spostamento mascellare inferiore, da tanto tempo inattivo.

I movimenti, dolorosi in principio, divennero in seguito meno molesti ed attualmente l'ammalata ha una apertura boccale di circa *tre centimetri e mezzo* (vedi figura 4); è possibile l'alimentazione mista e la masticazione riesce più che soddisfacente mercè il quasi perfetto combaciamento delle arcate dentarie e la corrispondenza dei denti.

***

Per il substrato luetico della nostra inferma parlano l'insorgere e il recidivare di una irite guarita con trattamento mercuriale, l'esistenza di una albuminuria, consecutiva a probabile nefrite sifilitica, — guarita con tratta-



Fig. 4.

mento specifico — fatti questi che hanno trovata la loro spiegazione e conferma nel risultato positivo della reazione di Wassermann; ed infine il decorso delle artriti temporo-mascellari, che ripete chiaramente il quadro clinico delle osteo-condro-artropatie luetiche. Infatti l'infermità sorta in modo lento, subdolo, senza disturbi generali, nè elevazioni termiche, con reazione locale poco intensa in principio, ma caratterizzata da dolore spontaneo, vivo, esasperante alla notte: in secondo tempo l'aumento di volume dell'articolazione per idrarto, con uno scarso interessamento dei tessuti circostanti — fattori che precedono la diminuzione e l'abolizione totale del movimento del gioco articolare col diminuire e lo scomparire del «dolore notturno» e della tumefazione — ci rappresenta l'andamento tipico delle artriti sifilitiche e le varie tappe delle alterazioni anatomo-patologiche. Al proposito merita d'essere ri-

cordato come le artropatie del periodo *secondario* della sifilide non siano infrequenti. Sono note infatti le artralgie del periodo di seconda incubazione, le sinoviti subacute che ricordano il reumatismo articolare, definite da Fournier « *pseudo-reumatismo sifilitico* » le sinoviti croniche o idrartrosi sifilitiche.

Sono invece di una notevole rarità le localizzazioni articolari del periodo terziario, nelle loro due manifestazioni:

a) osteo-condro-artropatie o pseudo tumor bianco sifilitico;

b) infiltrazione gommosa peri-sinoviale o peri-sinovite gommosa.

A dimostrazione di tale asserzione, valga la statistica di Fournier, il quale sopra cinquemila sifilitici caduti sotto la sua osservazione riscontrò soltanto trenta volte localizzazioni articolari a tipo terziario e, riguardo alla sede delle singole articolazioni, solo due volte vide colpita l'articolazione temporo-mascellare.

La estrema rarità di quest'ultima evenienza rende quindi di qualche interesse la nostra osservazione.

È noto, infatti, come non sia sempre facile stabilire l'esistenza di una sifilide perchè spesso sfugge al medico il dato anamnestico o perchè lesioni manifestamente luetiche della prima infanzia sono confuse con altre e solo tardivamente riconosciute come tali.

A dirimere, per lo meno in parte, questa non lieve difficoltà, l'esperienza clinica ha indicato, in base ad attente osservazioni, sintomi che sono indice abbastanza sicuro per caratterizzare l'abitus dell'eredo-sifilitico, e dati obbiettivi che si basano su distrofie scheletriche (infantilismo, rachitismo, deformazioni craniche, depressione della radice del naso, tibia a lama di sciabola, palato fesso, torace imbutiforme, ecc.), sopra alterazioni delle parti molli superficiali (cicatrici peri-boccali del Fournier, ecc.), sopra fatti nervosi (cefalea, convulsioni, epilessia) e viscerali in genere, stigmati che trovano la loro corrispondenza nella triade di Hutchinson basata sulle distrofie dell'occhio, dell'orecchio e dei denti.

Sul valore di questi segni clinici quali esponenti della sifilide ereditaria non è unanime però il consenso dei sifilografi, potendo essi invece essere la espressione di un contagio avvenuto nei primi tempi della vita extra-uterina.

Inoltre neppure è con precisione stabilito se tali segni siano l'effetto di una diatesi tossica o del diretto intervento del germe, sostenendo alcuni AA. « che la spirocheta non ha alcuna azione diretta sulla produzione di queste manifestazioni tardive a tipo terziario, ma che si tratti di casi di eredo-sifilide avirulenta » (De Napoli).

Oggigiorno però le osservazioni cliniche, le ricerche batteriologiche, l'esperimento ed il reperto siero-diagnostico ci permettono di poter stabilire con esattezza la diagnosi; e la scoperta del treponema nei tessuti, la dimostrazione della natura parassitaria delle lesioni che insorgono in tempo lontano dal contagio « tendono a distruggere il concetto della distrofia sifilitica ed a sostituirlo con l'altro della lesione sifilitica parassitaria ».

Resta ora a stabilire se nel nostro caso ci siamo trovati di fronte ad una sifilide acquisita od ereditaria.

Ho prospettato già le difficoltà che spesso s'incontrano nel giudicare del carattere ereditario o congenito nelle manifestazioni terziarie sifilitiche, ho

accennato anche ai criteri disparati degli AA. nell'apprezzamento di manifestazioni eredo-sifilitiche, ora attribuite alla presenza del triponema, ora ad azioni tossiche del metabolismo del parassita, oppure ritenute come fatti distrofici per nulla in rapporto all'agente etiologico della malattia (sifilide avirulenta).

Tale divergenza di apprezzamento è in rapporto colle modalità diverse secondo le quali la lue congenita si estrinseca attraverso il tempo, e colla possibilità che nelle successive generazioni vengano a mancare le condizioni atte alla trasmissione. E ciò è appunto quanto la clinica insegna.

Proponiamoci, ad esempio, di seguire uno stipite sifilitico attraverso alcune generazioni.

In una madre affetta da sifilide secondaria vediamo di regola che i primi concepimenti vengono interrotti da aborto (spesso con feti maceri sifilitici) e che tali aborti vanno man mano ritardando dai primi mesi sino alla gravidanza a termine. Poi in gravidanze successive, potremo assistere alla nascita di un feto morto a termine, di un feto vivo presentante gravi manifestazioni sifilitiche che ne minacciano l'esistenza, la nascita di un feto vivo apparentemente sano (un sifilitico potenziale), in cui le manifestazioni si possono presentare nei primi mesi della vita o in età più inoltrata (sifilide ereditaria tardiva).

Questo passaggio rappresenta il primo chiaro accenno di un esaurimento della malattia.

Se la ereditarietà passerà ad una seconda generazione, assisteremo eventualmente a tutte quelle manifestazioni attenuate che hanno fatto credere a taluni (e forse anche giustamente) di trovarsi di fronte a manifestazioni non del treponema direttamente, ma di elaborazioni tossiche di esso, ereditariamente assunte, fino a giungere alla procreazione di individui non presentanti stigmate eredo-luetiche, ma costituzionalmente debilitate e più facilmente oggetto di morbilità.

Ciò ammesso, a noi potrà essere dato di incontrare un eredo-luetico in una delle diverse fasi accennate.

Ed è quanto, mi pare, riguarda la nostra ammalata.

In essa non è stato possibile sorprendere il momento del contagio, nè in favore di sifilide acquisita parlano manifestazioni del periodo secondario, nè trasmissione del contagio al marito: non aborti, non trasmissione (almeno in apparenza) del contagio ai figli. D'altra parte l'esame accurato dell'ammalata mette in rilievo dati che possono orientarci verso la esistenza di una lue congenita; e questi dati caratteristici, che rappresentano chiaramente l'esito e l'espressione di una diatesi tossica od infettiva, e che di questa anzi ne raffigurano i segni per eccellenza della ereditarietà, si riscontrano sul sistema osseo.

Ed a proposito merita infatti di essere rilevata la conformazione del cranio (oxicefalo), caratterizzata dalla forma della volta a pane di zucchero, con declivio cioè maggiore verso il frontale e l'occipitale che non verso i temporali. Nè meno importanti sono le alterazioni della base cranica, la quale presenta un profilo irregolare, alterato, una vera lordosi basilare. Il radiogramma del cranio dimostra infatti che il *planum etmoidale* si abbassa dall'alto in basso,

dall'avanti all'indietro, avvicinando la fossa cerebrale media alla posteriore.

La sella turcica poi conserva la posizione e la forma (a sacco), che possiede durante la vita fetale, non avendo seguito durante la vita extra-uterina e nel periodo di accrescimento il normale movimento di rotazione del corpo dello sfenoide sul suo asse.

Valore non meno importante assume la costituzione e la conformazione del torace, a tipo imbutiforme, e la forma delle tibie a lama di sciabola, delle quali merita di essere citata, con particolare riguardo, la sinistra, la quale presenta al suo terzo inferiore una esostosi rilevante, non dolorosa, nè ostacolante i movimenti. Infine le lesioni dei diversi organi comparse dopo la prima esplosione della manifestazione sono caratteristiche della forma luetica e per il loro modo di esplicarsi, debbono attribuirsi alla forma ereditaria.

***

Anatomia patologica. — Le alterazioni anatomo-patologiche dell'anchilosi ossea dell'articolazione temporo-mascellare sono in rapporto ai diversi agenti (siano essi infiammatorii o traumatici), alla loro durata e intensità, come pure possono venire aggravati dai processi flogistici — cronici od acuti — dei tessuti peri-articolari. La comparsa poi di una esagerata attività osteogenetica del periostio, determinata dal propagarsi del processo morboso dalle ossa vicine alle articolazioni, può essere complicanza gravissima e tanto più seria quanto più tenera è l'età del soggetto colpito.

L'anchilosi ossea può manifestarsi nel suo risultato definitivo come un processo di «fusione o d'invaginazione».

Nella prima forma si ha la saldatura dei capi articolari: le superfici articolari — in tutta la loro estensione — formano un corpo unico, avendo il processo distrutto i capi articolari, le cartilagini e il menisco articolare. Nella «invaginazione» l'articolazione invece è circondata da neoformazione ossea, la quale abbraccia, come dice Bassini, i due capi articolari e li cementa fra loro.

Quest'ultima forma di anchilosi *periferica*, determinata dall'ossificazione dei legamenti o dalla formazione di numerosi osteofiti, è alquanto rara, e nel contempo benigna, non cagionando essa estese alterazioni dei capi articolari e non richiedendo grave intervento operativo per il disimpegno dell'articolazione; essa può, però, coesistere assieme all'anchilosi ossea per fusione ed alterazioni articolari diverse.

L'anchilosi ossea dell'articolazione temporo-mandibolare, consecutiva ad artrite luetica, per nulla differisce dalla generalità delle altre anchilosi; in questo caso, in generale, non si ha formazione di voluminose esostosi, se si esclude l'artropatia ossea deformante — forma clinica alquanto rara — la quale è caratterizzata da iperostosi irregolari che deformano i capi articolari e possono alterare in modo grave la normale fisionomia della regione.

E la mancanza di queste vistose neoproduzioni ossee è dovuta al comportamento, al decorso ed all'indole patologica dell'infezione, la quale non dà luogo nè a necrosi estese, nè ad infiltrazioni puriforme e neppure ha, come esito, la suppurazione.

L'artropatia sifilitica, con esito in anchilosi, è, presumibilmente, secondaria ad un processo che si inizia nel tessuto osseo col carattere dell'osteomielite gommosa; non intervenendo a tempo la cura specifica, il processo morboso raggiunge ben presto le cartilagini articolari e, corrose queste, si diffonde ai restanti elementi dell'articolazione.

Le lesioni a carico delle cartilagini ora possono essere di poco conto (piccole erosioni a parziale perdita di sostanza), ora invece possono presentare un notevole grado di gravità, fino ad estrinsecarsi colla totale distruzione delle cartilagini stesse.

In alcuni casi invece il focolaio primitivo è a livello della sinoviale o al tessuto perisinoviale; come pure focolaio osseo e focolaio sinoviale primitivo possono esistere contemporaneamente (Richet).

Nella sifilide congenita le manifestazioni osteo-articolari a tipo terziario, si manifestano, piuttosto tardivamente, d'ordinario nei primi anni di vita fino ai venti e vanno sempre più diminuendo col progredire dell'età per diventare eccezione nella vecchiaia: esordiscono con fisionomia loro propria e conservano sempre andamento terziario.

Esulerebbe dal compito che mi sono proposto fare una sintesi di quello che fu già scritto intorno alle lesioni ossee articolari sifilitiche del periodo terziario: accennerò solo brevemente come alla divisione delle artropatie sifilitiche a tipo terziario fatta da Fouquet:

a) osteo-condro-artropatie o pseudo tumor bianco di Fournier, caratterizzato da gravi lesioni delle estremità articolari con formazione di iperostosi e versamento endoarticolare senza lesione della sinoviale;

b) di perisinovite gommosa con lesioni sinoviali e ispessimento a zone della capsula articolare.

Milliam abbia aggiunto altre due forme e cioè il *pseudo-reumatismo terziario sifilitico deformante e l'idrartrosi sifilitica terziaria.*

Di queste due ultime forme, la prima presenta iperostosi epifisaria e consecutiva deformazione dei capi articolari con esito spesso in anchilosi; la seconda si estrinseca con un vistoso versamento endo-articolare e con lieve lesione dei capi ossei componenti l'articolazione.

In ultima analisi, però, esse non sono che due quadri diversi della 1ª varietà anatomica del Fouquet, potendo essere l'iperostosi del reumatismo deformante sifilitico paragonata al secondo stadio della osteo-condro-artropatia e l'idrartrosi, ad una forma attenuata del pseudo tumor bianco, con la caratteristica di versamento endo-articolare.

Nella nostra osservazione l'alterazione anatomica ritrae della 1ª forma del Fouquet (osteo-condro-artropatia); donde si può dedurre essersi trattato di una artropatia secondaria a focolaio osseo primitivo, come del resto è dimostrato dalla presenza prevalente di alterazioni ossee e cartilaginee, mentre di poco valore presentavansi le modificazioni capsulari. Da osservazioni molteplici sul comportamento e sulle modificazioni del tessuto osseo nelle anchilosi bilaterali dell'articolazione temporo-mascellare risulta che le alterazioni non sono sempre di grado e carattere uniforme nei due lati; ma che le singole articolazioni risentono indipendentemente l'effetto degli agenti infettivi, come pure sono in rapporto alla loro durata ed intensità, alle complicanze che ne possono derivare da processi morbosi a carico dei tessuti peri-articolari.

E così Donati potè dimostrare in un caso di anchilosi ossea bilaterale di origine otitica che in una articolazione esisteva una voluminosa massa ossea neoformata con distruzione completa dei capi articolari, mentre nell'altra era ancora accennata e parzialmente conservato il menisco articolare. Ancor più dimostrativa è l'osservazione di Kirstein, il quale in un caso di anchilosi bilaterale, rilevò che, mentre da un lato l'articolazione era completamente trasformata in una grossa e deforme massa ossea, nell'altro lato l'articolazione era solo ossificata nel lato esterno e conservava internamente le cartilagini articolari completamente sane.

Nè credo abbia motivo di sussistere il dubbio elevato da molti (Menzel, Reyker, ecc.) sulla formazione di una anchilosi secondaria, da semplice immobilità, nell'articolazione temporo-mascellare opposta. L'anchilosi bilaterale è sempre l'esito di un processo morboso acuto o cronico, diffuso alle due articolazioni o di traumi: e la conferma di ciò ci è fornita da numerose osservazioni cliniche, le quali dimostrano che l'anchilosi bilaterale è di per sè stessa di estrema rarità, come pure d'altra parte molti AA. e fra questi Cruveilher e Howskip ebbero occasione di notare che, mentre una articolazione era anchilosata da molti anni (rispettivamente 81 e 61), quella dell'altro lato era completamente sana. Nè meno istruttive sono le osservazioni raccolte da Bassini, dalle quali si può facilmente rilevare come in casi di serramento cicatriziale di varia durata (4-6-8-10 anni) le articolazioni non rimasero anchilosate, ma i capi articolari e le cartilagini si conservavano sani ed integri malgrado così lungo periodo di immobilità.

Nella nostra osservazione le alterazioni non differivano sensibilmente nelle due articolazioni, avendo il processo distrutto completamente da ambo i lati le cartilagini ed i capi articolari: solamente a destra si ebbe modo di constatare che il collo del condilo presentava lievi irregolarità a tipo osteofitico, mentre sul sinistro, per tale riguardo, non si rilevavano lesioni degne di nota.

***

A renderci ragione di una localizzazione bilaterale della articolazione temporo-mascellare con lesioni, fra loro corrispondenti, abbiamo ritenuto logico richiamarci alle influenze ben note di alcune cause sull'esplosione dei fenomeni terziari luetici.

Gli esempi non mancano nella letteratura: ed alcune osservazioni di Fournier riescono particolarmente interessanti. Questi riferisce infatti di forme gommose insorte a distanza di tempo, in seguito ad ustione con ferro rovente, o a scottature di acqua bollente e di manifestazioni gommose ulcerative sulle coscie di un ammalato, nel punto in cui erano state praticate iniezioni di solfato di chinino.

Nè tra i fattori fisici sembra esclusa l'azione del freddo che determinerebbe alterazioni gravi su speciali mucose (naso, laringe), sulle quali si localizzerebbero in seguito manifestazioni specifiche a tipo terziario: forme queste — che secondo Fournier — non difettano nei paesi nordici.

Nella nostra osservazione risulta dall'anamnesi l'esposizione diuturna dell'ammalata, e specialmente del volto, a temperature molto elevate: perciò, sapendo quanta parte abbiano le irritazioni, protratte su date parti del corpo,

nel provocare, nei sifilitici, manifestazioni in corrispondenza dei punti sottoposti a traumi, non è illogico attribuire al trauma fisico, *calore*, tradotto in una azione congestizia costante, il valore di causa occasionale della localizzazione morbosa.

D'altra parte non mancano poi numerose osservazioni sul comportamento delle manifestazioni terziarie tardive negli eredoluetici anche indipendentemente da traumi: manifestazioni che possono esplodere anche a molta distanza dall'epoca dell'infezione e senz'altri precedenti morbosi specifici (terziarismo d'emblée). Al quale riguardo De Napoli, oltre un suo caso personale, riferentesi ad un soldato di 22 anni affetto da cheratite interstiziale bilaterale senza precedenti personali luetici manifestati, riporta alcuni casi di Fournier, il quale ebbe l'opportunità di notare la comparsa delle prime manifestazioni luetiche nel trentesimo anno di vita; quello di Lancereux, in cui i primi sintomi si ebbero a 41 anni; quello del Maiocchi, riferentesi ad una giovinetta di 17 anni la quale presentava lesioni gravi con carattere specifico senza aver mai manifestato nulla che giustificassero il sospetto di lesioni eredo-luetiche precoci, ed infine l'osservazione di Ercoli, il quale notava una forma terziaria (periostite gommosa dello sterno) in un individuo di trentatrè anni di età.

Evoluzione. — Il periodo di tempo necessario allo stabilirsi di una anchilosi temporo-mascellare è molto vario ed in rapporto a diversi elementi; è breve, se alle cause morbose endo-articolari si associano esagerata attività osteogenetica del periostio, retrazioni, ispessimenti dei tessuti peri-articolari con successiva ossificazione.

Sintomi. — La sintomatologia è basata sulla immobilità della mandibola, sulle modificazioni di forma e di volume delle articolazioni quando la massa neoformata è voluminosa e sulla deformazione della cosmesi facciale per arresto di sviluppo della mandibola stessa. La deformazione o la assimetria della faccia è uno dei sintomi più comuni della anchilosi dell'articolazione in parola, legata, secondi molti AA., al mancato sviluppo delle ossa mascellari in seguito ad inattività, la quale può anche aumentare l'atrofia di dette ossa in tutti i loro diametri se il processo morboso colpisce l'osso e le articolazioni durante il periodo di accrescimento.

In simili circostanze il mascellare inferiore scappa quasi all'indietro, mentre il superiore, sviluppatosi normalmente, sporge in avanti; il labbro superiore il più delle volte è sito più in avanti dell'inferiore e ricopre il mento, dando al viso il caratteristico aspetto di «viso d'uccello». I denti della arcata inferiore, canini ed incisivi, sono situati più all'indietro dei superiori e sporgono nella cavità orale, appoggiando nel maggior numero dei casi, col loro margine libero, contro la volta del palato e determinando così uno spazio, limitato, attraverso al quale l'ammalato può alimentarsi. Allorchè la lesione è unilaterale la deformazione del viso è meno pronunciata; purtuttavia l'assimetria è resa anche in questa circostanza evidente dalla sporgenza in avanti della parte non interessata della mandibola, dallo spostamento del mento verso la parte ammalata e dal turgore delle parti molli della guancia, corrispondente all'articolazione anchilosata.

L'assimetria facciale, sintomo costante del serramento temporo-mascellare, ha grande importanza per la diagnosi; anzi si può affermare che esso,

essendo l'esponente dell'atrofia cui va soggetta la mandibola, corrisponde quasi sempre al lato dove risiede l'anchilosi; sintomo tanto più manifesto e sicuro se l'affezione è unilaterale e si esplica nei primi mesi di vita extrauterina, in cui le due metà del mascellare inferiore non sono ancora saldate, e che perciò risentono indipendentemente l'azione degli agenti patogeni.

Meno gravi invece sono le deformazioni che si riscontrano negli ammalati nei quali la morbosità si manifesta in età avanzata, oppure all'epoca in cui il sistema osseo non è più in periodo di accrescimento; purtuttavia anche in queste forme si riscontrano modificazioni nella cosmesi facciale in conseguenza dello spostamento all'indietro ed in alto del mascellare.

L'immobilità della mandibola è totale nei casi di anchilosi ossea bilaterale ed insieme ai movimenti di innalzamento ed abbassamento sono aboliti anche quelli di lateralità e dall'avanti all'indietro.

Questo sintomo però non è esclusivo per la forma bilaterale poichè in qualche grave forma unilaterale — invero rara — non si può ottenere il minimo divaricamento delle arcate dentarie anche con l'aiuto di opportuni dilatatori, in conseguenza della fusione intima dei capi articolari e di una forte proliferazione alla base del cranio. Generalmente nel serramento osseo unilaterale non è impossibile ottenere con dilatatori e sotto narcosi un lieve divaricamento delle arcate dentarie, perchè sotto l'azione dello sforzo, la mandibola subisce uno spostamento dall'alto al basso, dall'avanti all'indietro e verso il lato malato: movimenti molto limitati dovuti ad un certo grado di elasticità e di flessibilità che conserva il mascellare stesso, paragonati felicemente dall'Ollier, a quello che possiede una costa fissata all'uno dei capi e con l'altro totalmente libero.

È da notare che nel serramento osseo la presa dei cibi liquidi e poltacei si compie in modo più facile che non nelle altre forme, per il valido concorso delle labbra e delle guancie, tuttavia la scarsa alimentazione pregiudica sempre, più o meno notevolmente e segnatamente nel soggetto giovane lo sviluppo fisico ed intellettuale.

Diagnosi. — La caratteristica fisionomia del viso, determinata dall'atrofia totale o parziale della mandibola e l'immobilità assoluta del mascellare inferiore sono sintomi quasi sicuri sui quali fondare la diagnosi di anchilosi: il giudizio sarà confortato anche dai dati anamnestici, per quanto concerne l'evolversi della infermità, causa dell'anchilosi, dalla possibilità di stabilire se il processo infiammatorio, acuto o cronico, abbia avuto come esito la suppurazione della parte e dal non riscontrare, in vicinanza della articolazione, cicatrici, indurimenti, retrazione dei muscoli masticatori, tumefazione della parotide od altre morbosità atte da sole a produrre la immobilità dell'articolazione.

Maggior difficoltà invece si riscontra nello stabilire la natura dell'anchilosi, se cioè trattasi di anchilosi da cause intrinseche all'articolazione e quindi di anchilosi fibrosa, fibro-cartilaginea od ossea, o da cause estrinseche, concretantisi per lo più in retrazioni muscolari (temporale, pterigoideo interno, massetere) di origine svariata.

L'esame diretto, manuale, non offre dati di molto rilievo, causa la difficoltà di individualizzare gli elementi singoli dell'articolazione, essendo questa

nascosta e ricoperta dall'arcata zigomatica. In qualche raro caso di anchilosi consecutiva a traumi con grande reazione neoproduttiva del periostio e quindi con la formazione di grosse masse ossee, è meno difficile rilevare, in corrispondenza dell'articolazione, l'esistenza di esostosi e di scorgere queste masse neoformate nel condotto uditivo esterno (Kirstein). In quanto alla diagnosi dell'uni o bilateralità della forma, ci guidano l'esistenza di assimetria unilaterale o bilaterale della mandibola e la possibilità, già menzionata, di provocare un lieve divaricamento delle arcate, quando una sola è la articolazione compromessa.

La casistica delle affezioni in discorso non è molto numerosa. Donati riporta le osservazioni di Poisson e di Henli nelle quali la « diagnosi fu fatta solo al momento dell'intervento perchè l'operatore è caduto sull'articolazione ammalata accidentalmente oppure ha aperto quella sana ».

In ultimo è da ricordarsi che l'esame radiografico è un sussidio non trascurabile e può riuscire di grande aiuto nella diagnosi perchè — se in molti casi non ha servito a mettere in evidenza l'esistenza di masse ossee (Kirstein, Wolff, Donati) — può stabilire con precisione le condizioni della cavità glenoide e spesso anche quella del condilo, come pure può rilevarsi alterazioni patologiche delle ossa vicine all'articolazione.

Cura. — Circa il trattamento è da osservare quanto segue: Un tentativo di divaricamento in narcosi è indicato come ausilio diagnostico, se prudentemente usato. Non bisogna dimenticare però la possibilità di accidenti durante la narcosi, derivanti dalla difficoltà o dalla impossibilità di estrarre la lingua dalle arcate. Il tentativo di divaricamento può servire anche quale metodo curativo cedendo spesso allo sforzo dei divaricatori insieme alle aderenze fibrose o fibro-cartilaginee anche quelle di natura ossea non troppo estese (Porta, Grube, Spencer).

Non riuscendo ad imprimere alla mandibola alcun movimento di abbassamento o di lateralità è necessario ricorrere alla cura chirurgica, allo scopo di creare una falsa articolazione mediante l'osteotomia o la resezione.

Le linee proposte per l'incisione delle parti molli sono numerosissime.

Ricordiamo quella del Bassini, leggermente arcuata a convessità anterior-inferiore: quella a T proposta dal König con incrocio delle linee sull'articolazione e successivamente modificata dall'Ollier e dal Lenz; quella obliqua del Kocher; quella ad angolo aperto in basso di Abbe, Orlow e Chavasse ed infine quella molto semplice da noi adottata, la quale, secondo l'esperienza fatta sul cadavere, ci sembra la più adatta ad evitare la lesione del nervo facciale e dei vasi arteriosi della regione.

Come già si ebbe occasione di accennare, questa linea, incominciando in alto ed in avanti del tubercolo zigomatico del temporale, si dirige in basso fino a raggiungere una linea orizzontale passante per il piano inferiore del condotto uditivo esterno. Essa percorre così uno spazio completamente libero di elementi importanti. Infatti essa presenta il suo punto di partenza, in alto ed in avanti, a qualche millimetro delle ultime diramazioni del nervo temporo-facciale (filamenti palpebrali e frontali); allo indietro non raggiunge il tragitto del nervo auricolo-temporale. Nel suo decorso verticale — passando a 5 millimetri circa al davanti del trago — non compromette l'arteria temporale

superficiale e col suo estremo inferiore non arriva al tronco del nervo facciale.

Questa linea ci offre inoltre un altro coefficiente utile alla riuscita dell'atto operativo, permettondoci di poter aggredire l'articolazione dall'avanti, all'indietro e quindi di dominare completamente il processo condiloideo; per la sua ubicazione e per la sua estensione poi non arreca grave trauma agli elementi della regione e comporta una piccola cicatrice non deturpante il viso.

La miotomia di uno o di entrambi i masseteri consigliata da molti AA. si rende necessaria nei casi in cui esistono retrazioni o vaste cicatrici delle parti molli della guancia o di altre alterazioni morbose atte da sole ad ostacolare oppure aggravare i movimenti di abbassamento della mandibola.

Esperienze ed osservazioni cliniche, però, dimostrano come non sia sempre necessario la miotomia dei masseteri e come l'osteotomia è preferibile — astraendo dalle difficoltà maggiori operative — la resezione, la quale contribuisce a mantenerne con più facilità la pseudo-artrosi ed a conferire alla mandibola maggiori e più ampi movimenti.

Il primo a proporre la cura cruenta sullo scheletro nel serramento articolare delle mascelle fu Bérard, il quale, ispirandosi al metodo di R. Barthon, della sezione cioè dell'osso in prossimità delle articolazioni colpite da anchilosi consigliava la sezione del condilo della mandibola; qualche anno più tardi il Diefenbach proponeva l'operazione sulla branca montante della mandibola, il più possibile alla base del condilo, dopo di avere eseguita la miotomia di uno o di entrambi i masseteri e l'ablazione delle cicatrici. Nel 1857 Rizzoli, in un caso di anchilosi ossea con grave e profonda alterazione cicatriziale dei tessuti peri-articolari, consigliava la formazione della pseudo-artrosi sulla branca orizzontale della mandibola con osteotomia lineare al davanti delle aderenze cicatriziali.

Il merito però di aver indicato un metodo operativo capace di creare una pseudo-artrosi, atta a procurare una certa libertà di movimenti della mandibola, spetta al nostro Bottini, il quale nel 1872 eseguì per primo la resezione e la asportazione del condilo in un caso di serramento osseo bilaterale di origine traumatica. Messa allo scoperto l'articolazione ed il collo del condilo, con un taglio verticale, reciso colla tenaglia il collo alla sua base e staccato il condilo dal temporale, a colpi di scalpello e di martello, lo asportò. Questo metodo, adottato dal Little e dal König, venne in seguito largamente usato con lievi modificazioni da quasi tutti gli AA. siccome il più adatto al mantenimento della pseudo-artrosi e il più indicato in quei casi nei quali lo ostacolo ai movimenti risiede esclusivamente a carico delle articolazioni.

La sua applicazione non mi sembra però debba essere seguita nei casi gravi nei quali la branca ascendente della mandibola è saldata colla base del cranio da grosse masse ossee e l'apofisi coronoide stessa, compresa nel processo, è fissata all'arco zigomatico dalla neoformazione. In presenza di queste eventualità le difficoltà non sono lievi, anche per il pericolo di ledere organi importanti o di penetrare — malgrado la maggiore oculatezza — nella cavità cranica o nel condotto uditivo (Kirstein).

Sembrerebbe perciò preferibile in tali casi il metodo Bassini, cioè la resezione e l'asportazione di un pezzetto del collo del condilo (1/2 cm., 1 cm.) lasciando in sito il condilo; operazione economica, ma sufficiente per giusti-

ficare con molta probabilità lo scopo dell'intervento; la creazione della pseudo-artrosi.

Nel serramento articolare, nel quale la lesione risiede solo nell'articolazione temporo-mascellare, l'apofisi coronoide non deve essere sacrificata per non privare il muscolo temporale della sua inserzione e per non aggravare l'atto operativo; l'ablazione di questa prominenza si impone solo nei casi in cui, malgrado la resezione e l'asportazione del condilo, non si riesce ad abbassare la mandibola.

La pseudo-artrosi ottenuta con la resezione del condilo e l'asportazione dell'apofisi coronoidea e del periostio dà garanzia di un buon funzionamento e se la demolizione ossea fu generosa si ha la certezza di evitare le recidive senza il bisogno di ricorrere all'interposizione tra i monconi ossei cruentati di lembi muscolari o corpi stranieri. Questo ultimo procedimento consigliato dall'Elferich nel 1894, sotto forma di interposizione di un lembo del temporale, seguito dal Mikulic, il quale si servì del massetere, e da molti altri chirurghi, non mi sembra consigliabile perchè, oltre tutto può condurre alla riunione ossea dei frammenti per degenerazione connettivale e successiva ossificazione del lembo interposto.

Ultimamente Niosi, in un suo caso, eseguì tra il condilo e l'arcata zigomatica l'interposizione di un lembo di fascia lata e sembra con esito buono.

Maggiore diffidenza ispirano le proposte d'interposizione; tra i due capi ossei o tra il condilo e l'arcata, di un corpo straniero (Orlow, Roser, Malatesta), il quale, se impedisce la diretta unione dei monconi, può destare processi infiammatori, a mantenere seni fistolosi, oppure, per l'irritazione continua da esso prodotta sopra sezioni ossee da poco cruentate, favorire la neoformazione ossea periferica (Ollier), capace di saldare i due monconi.

***

Lo scopo, al quale mirava l'intervento operativo nella nostra osservazione — la creazione d'una pseudo-artrosi bilaterale — venne felicemente raggiunto, nè per il suo mantenimento si rese necessaria l'interposizione tra i monconi ossei di lembi muscolari o di corpi estranei.

Gli esercizi passivi della mandibola praticati per lungo periodo di tempo permettono attualmente all'ammalata (dopo un anno dallo intervento) — di avere, malgrado la grave forma di miosite del massetere sinistro, una apertura della bocca di tre centimetri e mezzo circa e di potersi alimentare con cibi misti.

E come la libertà dei movimenti acquistati e conservati dal mascellare inferiore dà affidamento sull'ottimo funzionamento della pseudo-artrosi, così sono motivo di speranza sulla sua stabilità le condizioni delle ossa che delimitano attualmente quello che si può chiamare il «nuovo gioco articolare».

Infatti il radiogramma praticato molto tempo dopo l'intervento dimostra:

Proiezione latero-laterale destra e sinistra: «*Il condilo è in totalità mancante. La linea di sezione ha decorso obliquo dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro ed è quasi in diretta continuazione con il fondo dell'incisura coronoidea. Nessuna neoformazione ossea. La linea delimitante la cavità gle-*

noide dista da queste superfici di sezione di 1/2 cm. circa. A sinistra il processo coronoideo, incisura coronoidea, superficie di impianto del condilo si trovano pressochè sulla stessa linea, leggermente obliqua in basso ed all'indietro. Per questo — dato che il mascellare inferiore visto in proiezione laterale si può paragonare ad un semicerchio con concavità rivolta in alto ed in avanti — ne deriva che il suo estremo posterior-superiore (ramo montante della mandibola) per l'accorciamento dei condili, si trova necessariamente spostato in alto e che l'esterno antero-inferiore dell'arco (corpo della mandibola) sarà leggermente spostato in basso. Per questo stato di cose risulta che



Fig. 5. - Radiogramma dell'articol. temporo-mascellare destra 6 mesi dopo l'intervento. Gli elementi costitutivi il «*nuovo gioco articolare*».

i denti del mascellare superiore non combaciano più con quelli dell'inferiore, ma sono disposti ad angolo» (vedi figura 5).

Malgrado questo spostamento posteriore della mandibola — inevitabile conseguenza della demolizione ossea — la faccia non ha subito alcuna deformazione; la chiusura della bocca si compie in modo perfetto, come pure non trova ostacoli la masticazione, pure esistendo la già menzionata non esatta corrispondenza dei denti delle due arcate, specialmente dei molari.

Nè deve impensierirci il timore d'una recidiva. Questa infatti è evenienza in generale non molto frequente e rappresenta — secondo la statistica dell'Orlow — una percentuale del 12 %. Quando avviene, è piuttosto precoce, mentre molto rare sono le osservazioni di recidiva a lunga distanza dall'atto operativo.

Per le accennate condizioni del moncone osseo, risultante dalla resezione mascellare, una nuova sinostosi non sembra, nella nostra osservazione, eventualità tanto facile: perciò la prognosi, per quanto riguarda la persistenza della pseudo-artrosi bilaterale, deve essere favorevole, pure essendo subordinata al concetto, che *il serramento articolare è, nel caso attuale, strettamente legato alla natura dell'infezione,* della quale non rappresenta che un sintomo; prolungati esercizi passivi della mandibola ed adeguato trattamento specifico dell'ammalata potranno evitare con probabilità una recidiva anche a distanza.

Modena, maggio 1922.

BIBLIOGRAFIA.

ABBE. New York Med. Journ., 1880.
ALEXANDER. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd., 20.
BARHER. The Lancet, 1893.
BERGMANN. Langenbech's Arch., Bd. 45.
BORELLA. Virchow-Hirsch. Fahrut., 1892.
BOTTINI. Accadem. Med., Torino, 1872.
BRUNKE. Beitrage z. Kenntuiss. D. Zieferklemme Fottingen. 1878.
BULL. New York Med. Journ., 1885.
CABOT. The Lancet, 1897.
CAPONY. These de Lyon, 1892.
CHAVASSE. Soc. Chir., Paris, 1877.
DEPRIS. Soc. Chir., Paris, 1877.
FRUBE. Langebech's Arch., Bd. IV.
HELFERICH. Langebech's Arch., Bd. 18.
HUMPHRY. Ass. med. F., 1856.
FEMOLI. Centr. f. chir., n. 24, 1891.
KOMG. Deutsche Zeitsch. f. chir., Bd. X.
KÜSTER. Arch. fur klin. chir., Bd., 1888
LANGENBECK. Langenbech's Arch., Bd., I.
LANGE. Virchow-Hirsch. Fahrut, 1886.
LENTZ. Congrès fr. de chir., Paris, 1895.
LITTLE. Trans. Soc. of med., New York, 1874.
MAAS. Langenbech's Arch., Bd. XIII.
MEARS. Centr. f. chir., 1884.
OLLIER. Traité de résection, vol. III.
PAGE. Virchow-Hirsch Fahresb, 1887-1889,1899.
POISSON. Revue de chir., 1891.
RIEGNER-MAYER. Dentice med. W., 1896.
RICHET. These de concours, 1850.
ROCHET. Arch. prov. de chir., Bd. 5.
ROSER. Centr. f. chir., 1898.
SCHMIDT. Chirurgie, Bd. IV, 1899.
SOLGER. Virchow's Arch., 1874.
TRENDELENBURG. Deutsche Chirurgie, Bd. 33.
TSCHMARKE. Festschrift zur. Feirr des 26-jährigen Bestchens der med. Fesellschaft in Mageburg, 1898.
WERNCHER. Zeitsch. med. F., 1874.
WOLFF. Verhandl d. Berliner med. Fes, 1897.
ZIPPEL. These de Paris, 1896.
BOTTINI. Gior. R. Acc. med., Torino, 1872.
BAIARDI. Lo Sperimentale, 1891.
BASSINI. Tip. Fratelli Rechiedei. 1879.
HELFERICH. Arch. f. clin. chir., 1894.
FOURNIER. Traité de la Syphil., Paris, 1901.
GIANNETTASIO Gazzetta degli Ospedali, 1907.
FOUGUET. These de Paris, 1905.
ALHAIGNE. Il Tommasi, 1907.
LE DENTU-DELBET. Maladies des articulations, 1909.

ORLOW. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie, 1910.
DONATI. Gazzetta medica Italiana, 1910.
MALATESTA. Policlinico, 1911.
NODEUBOS-NEDERL. Tisdschz-v. Genesck-Amster, 1916.
PSCHERILL-H. P. Proc. Royal Society Med., London, 1918.
BANKART. Proc. Royal Society Med., London, 1918.
PASINI. Giorn. malattie veneree e pelle, 1919.
NIOSI. Policlinico, 1920.
DE NAPOLI. Sifilide eredo. Napoli, Ed. Idelson, 1915.
MILIAN. *Sifilide delle articolazioni*. Tratt. Med. Gilbert e Carnot.
ERCOLI. Citata da DE NAPOLI.
MAIOCCHI. Citata da DE NAPOLI.

III.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Due casi di pneumatosi intestinale cistica.

Dott. GIROLAMO MATRONOLA, assistente.

I casi di pneumatosi intestinale cistica non sono ormai più un'eccezione, dato il numero ragguardevole di quelli pubblicati. Però, specialmente per il fatto che la malattia è quasi sempre una sorpresa d'autopsia o di operazione manca spesso un'indagine clinica od anatomopatologica completa che porti ad una conoscenza esatta di tutti i particolari della malattia.

E appunto per questa considerazione che credo sia utile riferire il maggior numero dei casi perchè, uno completando le deficienze dell'altro, possano nel complesso contribuire alla costituzione del quadro completo della malattia.

Io riporterò due casi: uno osservato da Marchiafava e descritto da Moretti (1) nella sua tesi di laurea sulle cisti gassose dell'intestino; l'altro osservato dal prof. Alessandri al III Padiglione del Policlinico e riferito succintamente all'Accademia Medica di Roma e nel giornale *La Clinica Chirurgica* del 1920, fasc. 5-6.

Riferirò prima il caso osservato da Marchiafava.

Si tratta di un uomo di 54 anni, stallino, ricoverato nel reparto chirurgico dell'Ospedale di S. Spirito per affezione gastrica cronica. Fatta diagnosi di stenosi pilorica, l'infermo fu sottoposto ad atto operativo, che si limitò ad una laparotomia esplorativa. Morte pochi giorni dopo.

Questi sono i soli dati clinici riportati.

All'autopsia si riscontrò: marasma grave, atrofia marantica del cuore, del fegato, della milza; ulcera semplice del cardias e due ulcere semplici stenosanti del piloro con gastrectasia e gastrite cronica (état mamelloné). Cisti sottosierose dell'ileo.

A 20 cm. dalla valvola ileocecale, sul lato dell'ileo opposto all'inserzione del mesenterio si ha un primo accumulo di cisti per 10 cm. di lunghezza dello intestino, estendentesi per circa un terzo della circonferenza dell'intestino stesso. A 11 cm. a monte di questo si trova un secondo accumulo di 8 cm. di

(1) Ringrazio il prof. Marchiafava e il dott. Moretti di avermi concesso di pubblicarlo.

lunghezza. Questi accumuli sono costituiti da un complesso di cisti di grandezza e di forma variabile da una testa di spillo a un grosso cece, sovrapposte le une alle altre e sporgenti sulla superficie della sierosa di oltre 2 cm.

Mentre le vescicole più profonde hanno, evidentemente per l'azione meccanica delle reciproche compressioni, una figura irregolarmente poliedrica, quelle più superficiali appaiono a contorni sferoidali. La sierosa in corrispondenza dell'impianto dell'accumulo vescicolare e al di sopra di questo si presenta di colorito bianco opaco ed è notevolmente ispessita.

Dalla sommità della formazione vescicolare si dipartono parecchie lacinie

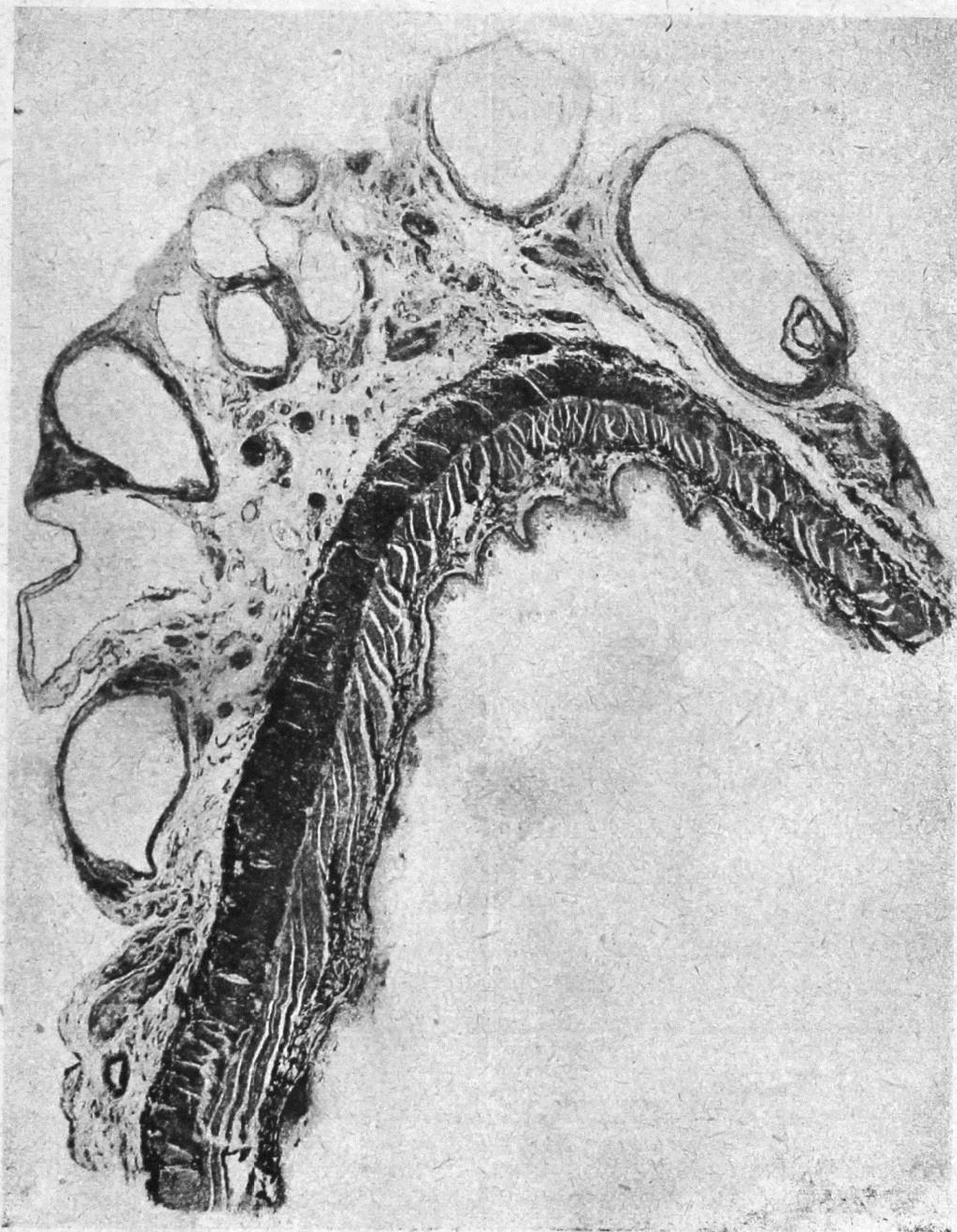


FIG. 1.

biancastre di aspetto fibroso, di figura irregolare, libere nella cavità peritonale, alcune delle quali presentano alla loro estremità dei rigonfiamenti vescicolari claviformi, che ricordano quelli di una mola idatidea. Alla palpazione le cisti dànno la sensazione caratteristica di vescicole a contenuto gassoso. La natura del contenuto è confermato all'apertura delle cisti, che macroscopicamente sembrano prive di comunicazione e indipendenti una dall'altra.

Aperto longitudinalmente l'intestino dalla parte del mesenterio si rileva come la mucosa dell'ileo abbia dovunque un aspetto normale, anche in corrispondenza delle formazioni cistiche sottosierose.

Solo in corrispondenza del secondo gruppo di cisti, verso l'estremo distale di esso, si nota la presenza di una cisti gassosa sottomucosa della grandezza di una lenticchia.

All'esame istologico si vede che le lesioni hanno sede esclusivamente nel connettivo sottosieroso (v. fig. 1 e 2), che presenta una serie di formazioni delle quali sembrano morfologicamente evidenti i rapporti genetici e le trasformazioni successive di una nell'altra.

Si tratta di formazioni vasali a pareti molto spesse (70-20 μ) con lume relativamente ristretto, a forma di fessura, a contorno irregolare. Le pareti di queste formazioni vasali sono costituite esclusivamente da tessuto connettivo fibroso, a fibrille concentriche, tra le quali si vedono scarsi nuclei connettivali di figura elittica non molto allungata. Nello spessore della parete si nota spesso la presenza di numerosi piccoli vasa vasorum di calibro generalmente di poco superiore al capillare. Qualche rarissima fibrilla elastica verso la periferia avventiziale dei vasi stessi e attorno ai vasa vasorum. Nel lume di queste formazioni si trova notevole numero di cellule giganti, ad abbondante protoplasma finemente granuloso, di figura irregolare, con 25-200 piccoli nuclei ovoidali, ric-

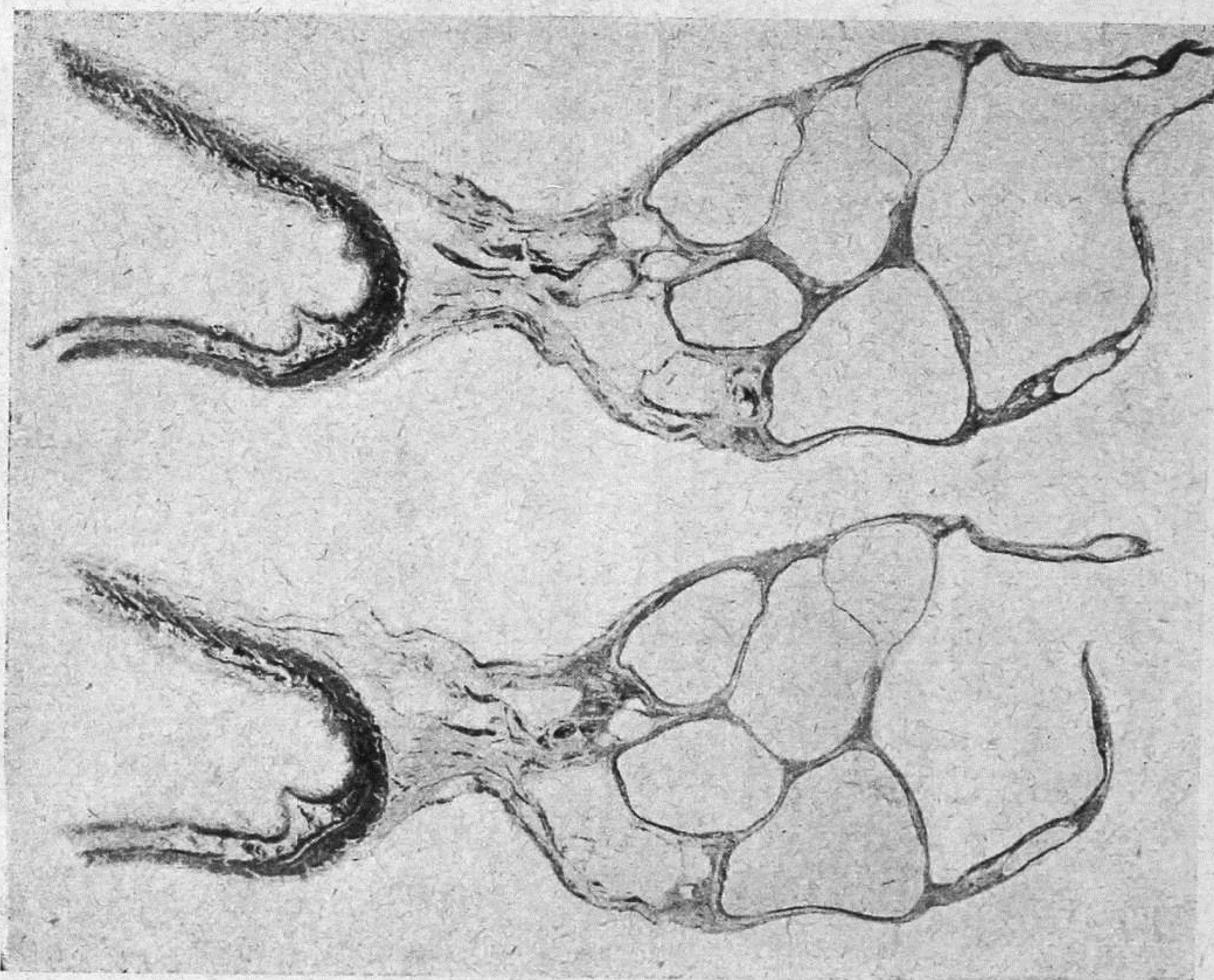


Fig. 2.

chi di sostanza cromatica, che non lasciano mai riconoscere accenno a divisione diretta o indiretta.

Accanto a queste formazioni vasali ce ne sono altre a lume più ampio e con cellule giganti non più libere nel lume, ma addossate e sporgenti nel lume col loro corpo protoplasmatico. L'aumento di ampiezza del lume sembra avvenire a scapito dello spessore delle pareti che in queste formazioni è notevolmente diminuito.

Una terza specie di formazioni è caratterizzata dal considerevole aumento del loro lume e da corrispondente assottigliamento delle pareti, per cui cominciano ad acquistare l'aspetto di cisti. In esse le cellule giganti, disposte sempre alla superficie interna delle formazioni, non sono più rilevate, rotondeggianti o poligonali; ma appiattite, a protoplasma più compatto e con numero minore di nuclei.

Quando le cisti sono ancora più grandi non si scorge che qualche rara cellula gigante aderente qua e là alla superficie interna, appiattita, atrofica, con segni evidenti di regressione (v. fig. 3), fin che se ne trovano alcune che man-

cano completamente di queste cellule e di rivestimento endoteliale. Questo è il processo evolutivo delle formazioni; ma in alcuni punti si vede come esse tendano a regredire: si ha un aumento concentrico delle pareti, con riduzione, obliterazione e scomparsa completa del lume fino a ridursi a un nodulo di tessuto connettivo fibroso compatto.

Tutte queste formazioni hanno sede esclusivamente nel connettivo sottosieroso, che generalmente è molto aumentato di spessore, un poco più denso, con leggera infiltrazione parvicellulare e con aumentata vascolarizzazione. In vicinanza vasi arteriosi, venosi e capillari normali.

Da questo studio istopatologico sembra risultare con certezza che il processo si svolga a carico di vasi linfatici.

Caso del prof. Alessandri:



FIG. 3.

P. G. di a. 31, celibe, ferroviere, proviene dalla Clinica Medica, ove fu ricoverato l'11-XII-919.

Il padre morì di tumore tonsillare; niente altro nell'anamnesi familiare.

Da bambino pare abbia sofferto di malaria, poi è stato sempre bene; a 19 anni fu operato di ernia inguinale.

Nel giugno 1915, stando al fronte, cominciò ad accusare senso di peso allo stomaco, circa un'ora dopo l'ingestione del cibo; tale disturbo si calmava quando il paziente assumeva determinate posizioni e quando vomitava le sostanze ingerite; il vomito non aveva sapore acido, non conteneva sangue evidente macroscopicamente, nè era mai caffeano.

Il peso, localizzato all'epigastrio, non procurava sensazioni irradiate alla spalla, nè ad altre parti dell'addome; non ittero; alvo stittico; non melena; mai febbre.

Inviato in un ospedale del Veneto, essendo il senso di peso divenuto vero e proprio dolore, fu curato con lavande gastriche a base di bicarbonato, dalle quali pare avesse qualche giovamento.

Ma dopo un breve periodo di miglioramento i dolori tornarono persistenti 1-2 h. dopo i pasti, accompagnati da vomito alimentare acido, che spesso il paziente cercava anche di procurarsi per alleviare i suoi dolori. Qualche mese fa è accaduto che il vomito contenesse sostanze ingerite financo 2-3 giorni prima.

Il malato ha perduto di peso circa 19 kg. in 2 anni ed ha senso di profonda debolezza.

E. O. Stato di nutrizione scaduto; pannicolo adiposo scarsissimo; masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche. Colorito bruno-pallido; tinta subitterica delle sclere.

Decubito orizzontale; riescono dolorosi i decubiti sia laterale destro che sinistro.

Lingua piuttosto arida, impatinata.

Polso frequente, ritmico, pressione media. Dispnea inspiratoria, T. 37,4- R. 40.

Torace normale, si espande poco durante i movimenti respiratori. Respiro prevalentemente addominale. Margini polmonari rialzati. Lieve riduzione di suono nello spazio interscapolo-vertebrale di d. e nella fossa sottoclavicolare. In tutto l'ambito toracico ronchi e sibili; rantoli umidi a piccole e medie bolle, non consonanti, nello spazio scapolo-vertebrale d.

Cuore normale.

Addome aumentato di volume; ipocondrio d. alquanto più prominente. Poco trattabile alla palpazione e dolente in tutti i quadranti; meteorico.

Non liquido libero nel peritoneo.

Molto dolente una zona compresa tra i punti d'incrocio della linea mediana e di due linee trasverse passanti una per i margini costali inf., l'altra a 3 dita sopra la cicatrice ombelicale e la parasternale d.

Fegato alquanto aumentato di volume e di consistenza; margine dolente e irregolare.

La milza non si riesce a delimitare nè colla percussione, nè colla palpazione, dato il meteorismo e la difesa.

Negativo l'esame degli altri organi.

Esame radioscopico: interposizione di anse intestinali al di sotto della cupola diaframmatica a d., per cui l'ombra epatica dista 11 cm. da quella diaframmatica. Lo stomaco si presenta a forma di semiluna, molto basso, con piloro destroposto, con peristalsi da stenosi, lenta, a onde ampie. Il piloro è indistinto. Dopo 6 h. condizioni invariate.

Deduzione diagnostica: stenosi pilorica.

Pasto di prova. — Si estrae il contenuto gastrico dopo circa 1 h.: liquido di colore giallo-sporco; non sangue evidente macroscopicamente; odore acido; reazione acida; ac. cloridrico libero + + +; ac. lattico —; ac. totale: soluzione 10/N di soda cc. 70/100; riferito ad HCl = 2,555; HCl totale 1,835; reazione per il sangue —.

Data la diagnosi di stenosi pilorica fu sottoposto il 22 dicembre a laparotomia mediana sopraombelicale, previa anestesia spinale stovainica.

Appena aperto il ventre si presentarono, contrariamente a quello che d'ordinario avviene, delle anse del tenue, che quasi tendevano ad uscire dall'incisione. Queste anse erano gremite di vescichette grandi da una lenticchia ad una nocciuola, alcune isolate, altre raccolte a grappoli. Lì per lì il Prof. Alessandri pensò a noduli metastatici multipli, neoplastici, facilmente spiegabili col dubbio che neoplastica fosse anche la stenosi pilorica.

Le vescichette erano trasparenti, punte si afflosciavano, senza che uscisse liquido, il che dimostrò un contenuto gassoso. Alcune furono prelevate per l'esame istologico; messe in alcool galleggiavano su di esso. Questa alterazione colpiva il primo tratto del digiuno per un'estensione di poco più di un metro, iniziandosi a circa 20 cm. dal legamento di Treitz. Però anche l'ansa fissa presentava la superficie sierosa come marezzata e col dito si potè riconoscere che si trattava di enfisema sottosieroso, che dava, per trasparenza, l'aspetto su descritto.

Nella regione pilorica esisteva una grossa tumefazione cicatriziale stenosante; fu praticata una gastro-enterostomia posteriore transmesocolica alla Von Hacker.

Il decorso postoperatorio fu normale per quanto riguarda l'addome; però

in V giornata comparve polmonite, che, date anche le condizioni generali dell'infermo, lo portò a morte in IX giornata dall'intervento.

L'autopsia confermò il reperto operatorio (v. fig. 4); si notò in più una evidente tendenza delle cisti a scomparire: alcune di esse, infatti, erano afflosciate. Aperto l'intestino si accertò l'esistenza di cisti sottomucose.

Esame microscopico: sono state praticate delle sezioni comprendenti la parete intestinale e le cisti. Da esse risulta che la loro sede è quasi esclusivamente sottosierosa; non esistono alterazioni a carico della mucosa e della muscolare; però nella sottomucosa si notano alcune formazioni, interpretate da alcuni come fatti di linfangite obliterante e come inizio alla formazione delle cisti.

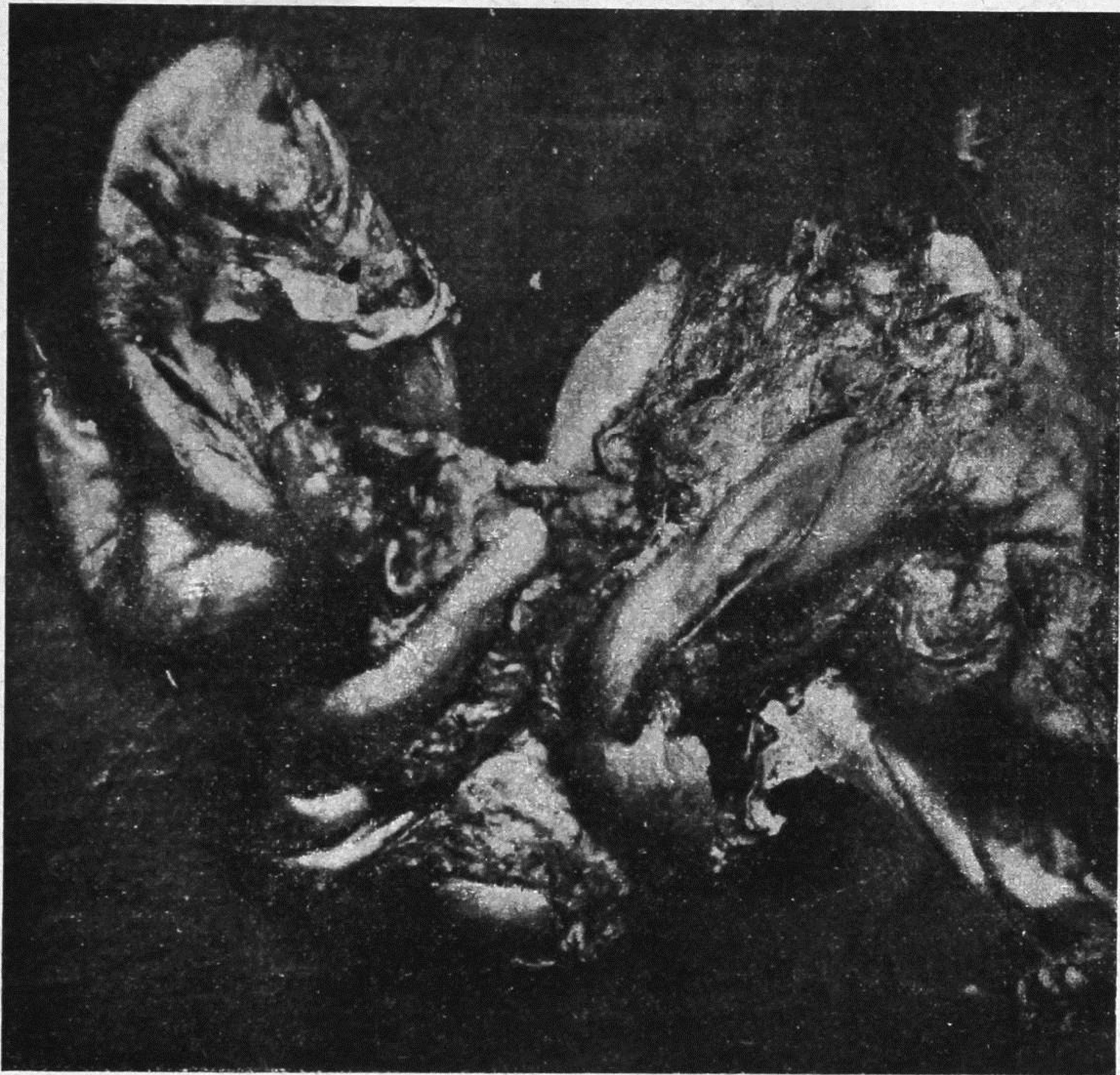


Fig. 4.

Si vedono, difatti (v. fig. 5), alcuni spazi rivestiti di endotelio, ripieni di una sostanza amorfa e di numerose cellule giganti a protoplasma compatto, a nuclei multipli.

La parete è costituita, oltre lo strato endoteliale, da tenui fibrille connettivali e attorno esiste una minima infiltrazione parvicellulare. Tra questa parete e il contenuto c'è come uno spazio vuoto. Mai traccia di sangue. Nella sottosierosa, invece, esistono tipiche formazioni cistiche, di maggiore o minore grandezza, che in alcuni punti sono a immediato contatto una con l'altra. Anzi qua e là si vedono sul lume irregolare sporgere alcuni speroni, che rappresentano il residuo di una parete che divideva due cisti che si sono riunite.

Nei riguardi della struttura delle pareti, queste nelle cisti più voluminose si presentano sottilissime, ridotte a pochi strati di tenui fibrille connettivali; nelle più piccole la parete è più spessa, sempre a struttura connettivale e nella

parete stessa, e più ancora nei tratti di congiunzione di più cisti si notano numerosi vasi sanguigni dilatati e pieni di emazie (v. fig. 6).

Alcune cisti hanno un'evidente rivestimento endoteliale, altre ne mancano o ne hanno solo in qualche tratto della parete. Non esiste affatto infiltrazione parvicellulare vicina. Nel lume delle cisti, che appare vuoto, o nell'interno delle pareti non sono riuscito a vedere cellule giganti.

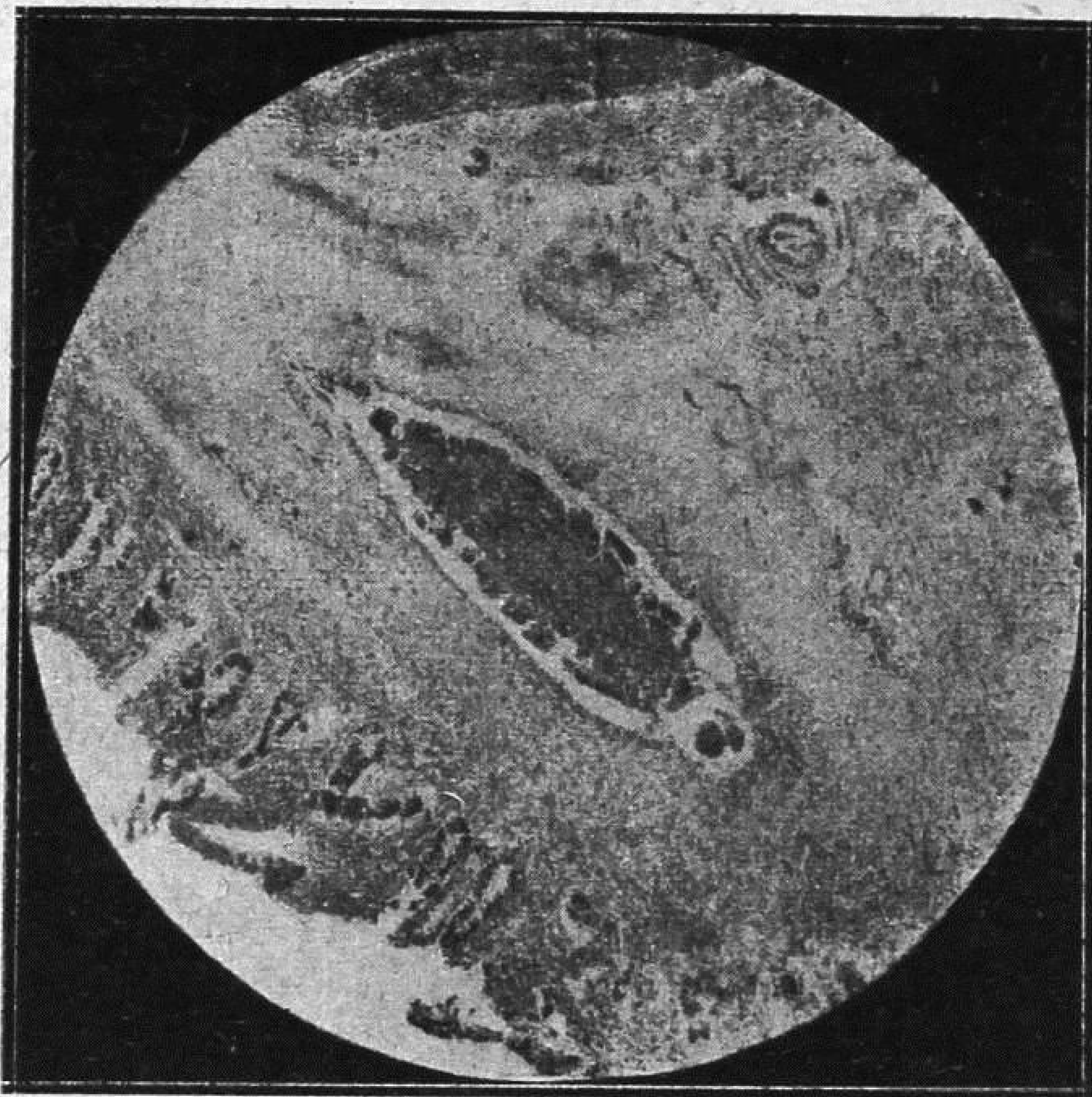


FIG. 5.

Diamo uno sguardo ai varî dati clinici e anatomo-patologici di questi due casi e vediamo a quali considerazioni ci portano.

Intanto si tratta in tutti e due di uomini di età adulta, portatori di ulcere

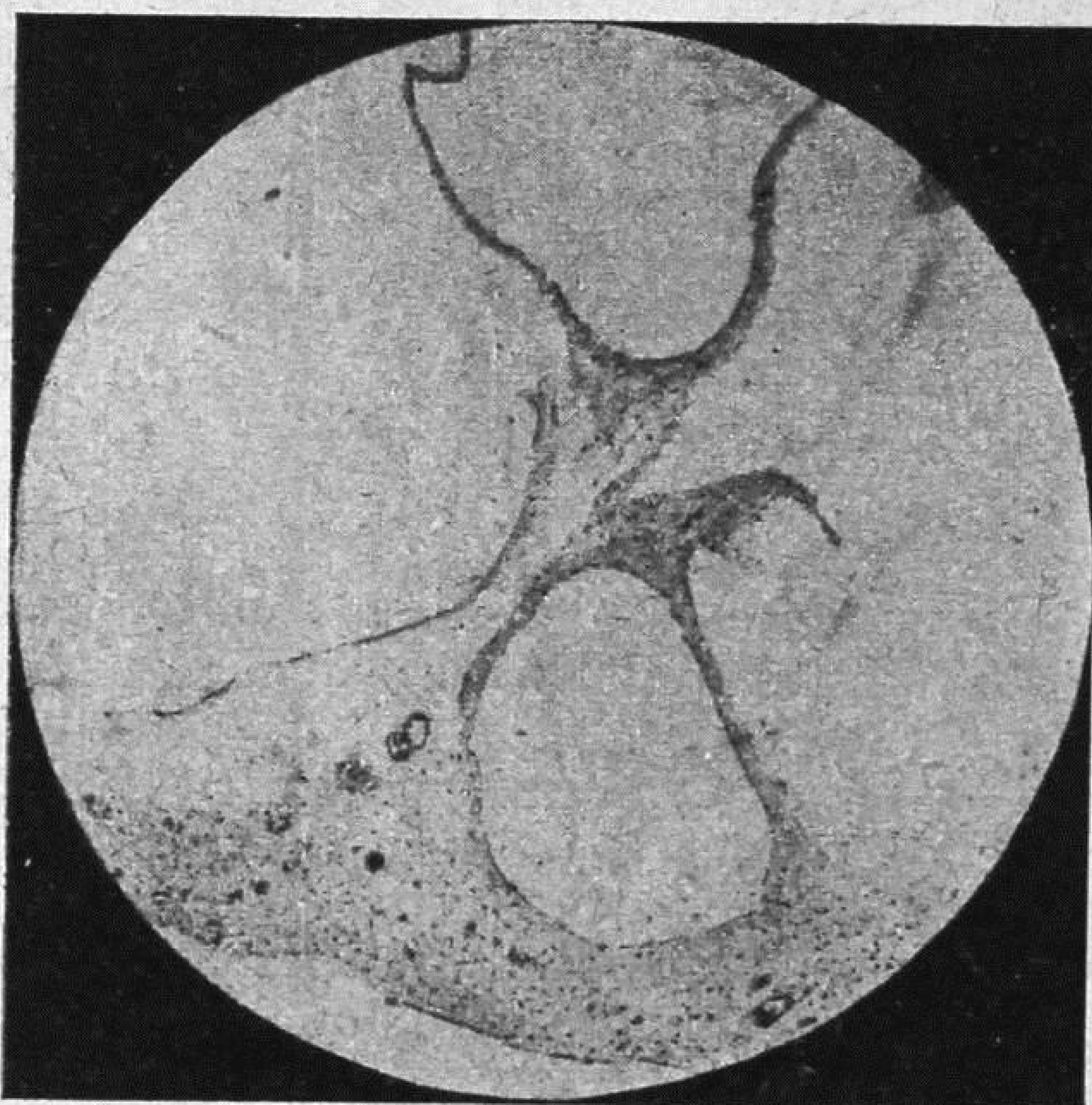


FIG. 6.

gastriche con stenosi pilorica. E' quanto si trova di più comune nelle storie cliniche di questi infermi: difatto la pneumatosi cistica è notevolmente più

frequente negli uomini, che figurano nelle statistiche per circa due terzi dei casi, con spiccata predilezione dai 30 ai 60 anni (due terzi dei casi).

Altro dato, che direi quasi caratteristico, è la presenza di ulcera gastrica con o senza stenosi pilorica: circa nella metà dei casi. E' ben raro trovare la pneumatosi isolata, genuina, come unica entità morbosa, tanto da dubitare molto se essa possa esistere realmente come malattia a sè o non sia piuttosto da ritenersi come una concomitanza o una complicanza eventuale di svariate affezioni, tra le quali predominano quelle gastro-intestinali e in particolare l'ulcera gastrica.

In una sua pubblicazione Torraca (1) considerando 64 casi, nei quali ha potuto eseguire indagini cliniche avrebbe riscontrato che di essi soltanto 14 possono ritenersi genuini e la pneumatosi considerarsi causa unica dei disturbi accusati dagli infermi.

Ho potuto controllare alcuni di questi casi e mi son dovuto convincere che non tutti possono ritenersi tali. Difatti i 14 casi detti puri da Torraca sarebbero: quelli di Orlandi, Hahn, Vallas e Pinatelle, Urban, Martini, Neugebauer, Faltin, Tuffier 1°, Cristol e Porte, Wiesinger, Finney, Arzt, Jaboulay, Bindi.

Orbene: nel caso di Vallas e Pinatelle si parla di disturbi digestivi, costipazione, vomiti datanti da 10 anni, ai quali sopraggiunsero fatti acuti che fecero pensare ad occlusione intestinale o a peritonite da perforazione. E alla laparotomia si trovarono non solo cisti, ma anse dilatate e ricoperte di essudato, liquido torbido, purulento, non fetido, non mischiato a gas nel Douglas. Quindi caso non genuino e per i disturbi intestinali di lunga durata che hanno preceduto certamente l'affezione e per la peritonite in atto.

Nel caso di Urban si tratta di una ragazza di 13 anni, che a 5 anni e mezzo ha sofferto di peritonite, che da più anni va soggetta a coliche, vomiti, meteorismo. Si pensa ad una peritonite tubercolare e alla laparotomia si trova liquido limpido nell'addome e cisti sul tenue e sul colon. Dopo otto settimane s'interviene di nuovo per dare esito ad un'abbondante raccolta gassosa libera nell'addome: le cisti sono quasi del tutto scomparse e al loro posto si vedono piccoli noduli chiari.

Tutti i disturbi datanti da anni è possibile, come anche nel caso precedente, attribuirli solo alle cisti che si sono viste scomparire quasi completamente in otto settimane o non piuttosto si deve pensare che le cisti sieno una conseguenza o concomitanza dei disturbi stessi?

Martini opera per stenosi pilorica; fa una semplice gastroenterostomia e l'ammalato guarisce senza avere più alcun disturbo dalle cisti.

Nel caso di Faltin l'infermo soffriva da dieci anni di disturbi dispeptici: tumefazione notevole del ventre tre, quattro ore dopo i pasti, eruttazioni, eliminazione di gas e di liquido acido, vomiti che si erano fatti giornalieri. Per due volte successe che il gas eliminato si accendesse al fiammifero, col quale accendeva la pipa.

Fu operato con diagnosi di stenosi pilorica, però nulla fu trovato a carico dello stomaco; fu praticata una semplice enteroanastomosi per escludere il tratto del tenue affetto da cisti.

Qui possiamo fare le stesse considerazioni che per il caso di Urban tanto

(1) *Arch. It. di Chir.*, 20 dicembre 1920.

più che ad una seconda laparotomia, fatta collo scopo di trattare più radicalmente la malattia, si trovarono le cisti quasi del tutto scomparse, mentre in seguito l'infermo non si rimise mai completamente, rimase sciupato e persistettero vaghi disturbi.

Nel 1° caso di Tuffier si trattava di una giovine donna che soffriva di rigonfiamento dell'addome, dapprima intermittente, poi permanente, con diarrea, vomito e senso di una tumefazione a sinistra, talora spostabile. Presentava segni di versamento endoaddominale, che fecero pensare a peritonite tubercolare. Comparsi sintomi di stenosi intestinale fu sottoposta a laparotomia: si trovarono numerose cisti del tenue e dell'epiploon e versamenti incapsulati di liquido giallo nel peritoneo. Seguirono sintomi di ostruzione intestinale che portarono a morte l'inferma un anno dopo dallo inizio della malattia.

L'autopsia mostrò che le cisti erano quasi del tutto scomparse, tranne un grappolo all'angolo destro del colon e lo stomaco dilatato fino al pube.

Mi pare che anche questo caso non possa dirsi genuino, perchè, se non fosse altro, le cisti da per loro non dànno essudato peritoneale, come in questo caso.

Jaboulay parla di un uomo di cinquant'anni, sofferente da otto anni di disturbi gastrici; all'operazione si trovò: stomaco fino al pube, piloro ristretto e cicatriziale; cisti gassose. Fatta la dilatazione digitale del piloro, senza toccare le cisti, l'infermo migliorò notevolmente.

Non ho potuto riscontrare i casi di Orlandi, Finney e Arzt; degli altri non mi sentirei autorizzato ad escludere in modo assoluto qualsiasi altra lesione intestinale solo perchè il reperto operatorio non ne fa cenno o la nega. Come si può, difatti, sceverare nei sintomi quello che è dovuto alle cisti e quello che può esser dovuto ad un'altra affezione non sempre reperibile all'operazione o all'autopsia? Hahn parla di sintomi gastrici; Neugebauer, per quanto non trovi nulla a carico dello stomaco e dell'appendice, fa una resezione del cieco e del colon ascendente, interessati dalle cisti e nei preparati microscopici trova germi che si possono interpretare per bacilli tubercolari e pensa ad una tubercolosi del cieco.

La percentuale di Torraca viene, perciò, notevolmente modificata e la proporzione dei casi apparentemente genuini viene ancor più diminuita se si aggiungono altri casi non riportati dal Torraca stesso.

Intanto il caso su riferito di Moretti e due descritti da Lindstrom (1), nei quali si parla nettamente di ulcere piloriche; i due casi riferiti da Bastianelli e Margarucci all'Accademia Medica di Roma quando Alessandri comunicò il proprio; quello di Neudorfer, nei quali si aveva stenosi pilorica; due di Plenge pure con stenosi pilorica; uno di Zuccola, nel quale esisteva una forte quantità di liquido fibrinoso nell'addome.

Nei riguardi della sintomatologia la storia clinica del caso di Marchiafava-Moretti non dice nulla; nel nostro i disturbi accusati dall'infermo possono essere ben riportati ad un'ulcera gastrica e successiva stenosi pilorica.

Però sopra alcune particolarità dell'esame obiettivo ritengo utile fermare l'attenzione: si parla in esso di aumento di volume dell'addome e di meteorismo; non viene da chiedersi se veramente si trattasse di meteorismo o non

(1) E. Lindstrom. *Due casi di «pneumatosis cystoides intestinorum».* Allmäna svenska lähart., 1912, n. 9.

piuttosto di aumento di volume e di sonorità dovuti almeno in parte alla presenza delle cisti piene di gas?

Ma quello su cui più insisto, perchè più mi pare caratteristico dell'affezione e che avrebbe potuto permettere anche una diagnosi se la maggior frequenza della malattia ci avesse più abituati all'apprezzamento delle imagini radiologiche che può dare, è proprio il risultato dello esame radiologico. E intendo riferirmi a quella « interposizione di anse intestinali al di sotto della cupola diaframmatica a destra, per cui l'ombra epatica dista 11 cm. da quella diaframmatica ».

Quando niente si può dire, parla in modo specifico per una pneumatosi, questo reperto, unito a quello di stenosi pilorica può quasi ritenersi patognomonico, perchè occorre ritrovarlo descritto in modo quasi identico in altri casi.

In quello di Barjon e Dupasquier (1), si avevano radioscopicamente i segni di una stenosi pilorica; inoltre il fegato si vedeva respinto verso la colonna vertebrale, separato dal diaframma da anse chiare, che sembravano circondarlo dai due lati. Questo reperto è da mettersi in relazione con quello operatorio, in cui la più gran parte di anse del tenue cosparse di vescicole era risalita molto in alto tra fegato e diaframma.

In quello di Moreau (2) oltre i segni della stenosi pilorica si era colpiti « dall'esistenza di una chiarezza anormale sottofrenica d.; questa zona, fortemente rischiarata, ha circa l'altezza di una mano trasversa; è situata fra il diaframma, di cui si nota nettamente l'ombra mobile coi movimenti respiratori, e il fegato, spinto in basso e a sinistra, la cui opacità si confonde con quella della massa intestinale. Delle travate sottili e opache l'interrompono, che non somigliano completamente alle valvole e alle pieghe del crasso; queste travate sono numerose, semicircolari e l'insieme è come insufflato. Al di sotto di questa zona, che sembra ben limitata, si constata sul fianco destro una zona ugualmente chiara che si continua con essa ». Moreau insiste, per la diagnosi, specialmente su questo aspetto « policiclico, lobulato, moriforme ».

Nei riguardi dell'esito letale dei due casi, nel primo esso è dovuto senza dubbio allo stato grave, marantico dell'infermo, ed appunto per questo, forse, non è stata nemmeno possibile una gastroenterostomia. Nel secondo la causa si deve ad una sopraggiunta pulmonite, tanto più facile ad insorgere dopo l'operazione, dati i fatti bronchiali già esistenti dapprima. E' raro, difatto, la pneumatosi sia di per sè letale; questo può accadere solo quando il conglomerato delle cisti per il suo volume porti un ostacolo meccanico al circolo intestinale.

Caratteristica, invece, del processo è la tendenza spontanea alla guarigione, che si andava avverando anche nel nostro caso coll'afflosciarsi delle cisti, appena nove giorni dopo la gastroenterostomia.

Questo fatto si è verificato quasi costantemente ogni qualvolta un reintervento o l'autopsia siano stati praticati anche a breve scadenza dal reperto operatorio delle cisti.

Dal caso descritto da Moretti risulterebbe anche in pieno periodo evolu-

---

(1) *Kystes gazeux de l'intestin.* Lyon Méd., 12 ottobre 1913, pag. 565.

(2) *Sur un cas d'hépatoptose par interposition avec kystes de l'intestin.* Arch. d'Electr. méd. Sett. 1917.

tivo il regredire delle cisti mediante aumento concentrico dello spessore delle pareti che oblitera il lume e pone una vera cicatrice fibrosa al posto della cisti.

Orbene anche questa spontanea e rapida scomparsa delle cisti dopo gastroenterostomia e talvolta anche dopo semplice laparotomia non fa pensare ancor di più che la pneumatosi sia soltanto un episodio transitorio nel decorso di un'altra malattia? Chi sa che la relativa rarità con cui l'affezione è stata riscontrata non sia dovuta anche in parte al fatto della sua breve durata?

L'esame microscopico dei due casi che riferiamo è abbastanza concorde, come del resto lo è in genere con quello dei vari autori.

Nei riguardi dell'interpretazione del processo nascono i dubbi, che si ricollegano coll'oscura questione della sua patogenesi.

Marchiafava riporta l'alterazione ad un'affezione dei vasi linfatici, e veramente l'esame anatomo-patologico riesce persuasivo in questo senso: si tratterebbe, in complesso, di un vero processo di linfangioite cronica obliterante. E questa opinione è condivisa da Arzt, Wassiliew, Demmer, Sloan, Letulle, per quanto non tutti sieno concordi nel ritenere primitiva la linfoangioite o la presenza di gas.

Da che origina la linfoangioite, da che è prodotto il gas?

Eliminata ormai la teoria neoplastica, che è negata dal decorso stesso dell'affezione, tendente spontaneamente a regredire, non rimangono che la teoria meccanica e quella infettiva.

La teoria meccanica è quella che più spontaneamente si presenta allo spirito dell'osservatore per la frequenza dell'ulcera o di altre lesioni intestinali che l'accompagnano e che possono essere considerate come porta d'ingresso del gas attraverso le tuniche intestinali.

Però, pur non volendo negarla in modo assoluto, mi sembra troppo semplicistica e poco accettabile; si pensi che questa specie d'insufflazione intestinale si trova quasi sempre a valle del punto ristretto e ulcerato in caso di ulcera pilorica ed alcune volte in regioni ben lontane dal punto leso, come nel primo caso su riferito. Mentre, a ragion di logica, si dovrebbe trovare il massimo numero di cisti a monte, o per lo meno, attorno al presunto punto d'ingresso del gas. Al contrario l'affezione predomina nell'ileo, mentre stomaco, duodeno e digiuno sono quasi costantemente indenni.

Ho anche ripetuto in alcuni conigli le esperienze di Miyake insufflando aria nella sottosierosa intestinale. Si ottiene, con questo mezzo, la formazione di bolle gassose, che non sono altro, però, che semplici scollamenti della sierosa, che si diffondono anche ad una certa distanza, insistendo nella lenta insufflazione, ma tendono specialmente a ingrandire la prima bolla, nella quale si formano spesso leggeri versamenti ematici per la inevitabile rottura di vasellini.

È certo che in natura il processo prende apparenza diversa e, se si vuole ammettere la teoria meccanica, se ne dovrà forse cercare la spiegazione nella immissione molto più lenta e duratura di gas.

Rimane solo la teoria infettiva, per la quale mi sento più propenso, per quanto abbia contro di sè la quasi totalità degli esami batterioscopici, negativi per la presenza di germi.

Però l'esame istopatologico porta a riconoscere nella lesione un fatto flo-

gistico; si tratterà di flogosi molto attenuata, come ne fa fede anche la scarsa infiltrazione parvicellulare, con numero minimo di germi, di scarsa vitalità, quindi non facilmente coltivabili. Si tratterà forse di un processo in gran parte soltanto tossico, obliterante dei vasi linfatici, che, occludendoli a tratti, dà luogo alla formazione di spazi chiusi, pieni dapprima di linfa, la quale, per un processo di fermentazione, dovuto a qualche raro germe, darà poi luogo allo sviluppo di gas.

In questo senso potrebbero parlare appunto quelle formazioni rivestite da endotelio ripiene di sostanza amorfa e di cellule giganti, che sembrano l'inizio del formarsi delle cisti.

Queste le considerazioni principali, cui mi hanno portato i due casi riferiti e quanto ho potuto leggere nella letteratura e che mi fanno propendere a ritenere l'affezione come un processo tossi-infettivo a carico dei linfatici, insorgente come complicazione di varie malattie dell'apparato gastrointestinale, specialmente dell'ulcera gastrica.

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA

La sifilide terziaria del rene a forma neoplastica [1]

Contributo istopatologico e clinico

per il prof. FRANCESCO NIOSI, direttore incaricato.

La conoscenza delle manifestazioni sifilitiche terziarie, come è a tutti noto, interessa non soltanto il sifilografo ma anche il chirurgo e il medico generale. Il chirurgo in modo speciale si trova spesso nella necessità di fare la diagnosi differenziale fra alcune di tali manifestazioni e certe lesioni di pertinenza chirurgica fra le quali vanno annoverati i neoplasmi maligni e certi granulomi (tubercolosi, sporotricosi, actinomicosi ecc.). Tale differenziazione, che mette alla prova l'acume diagnostico del chirurgo, ha uno straordinario interesse perchè permette di evitare interventi che possono mettere in pericolo la vita del paziente o portare alla demolizione di organi importanti.

L'acume del chirurgo consiste essenzialmente nel porre il quesito se una data lesione che si presenta sotto l'aspetto di una malattia chirurgica non sia per caso una manifestazione sifilitica terziaria: basta porre tale quesito per risolverlo poichè i mezzi a nostra disposizione oggi non son pochi prescindendo dal criterio *a iuvantibus* che si può ricavare dal risultato di cure specifiche come sono per la sifilide la mercuriale e l'arsenobenzolica e quella con ioduri ad alte dosi nella sporotricosi e nell'actinomicosi (esame istologico, batteriologico e batterioscopico di pezzetti di tessuti o di liquidi patologici, inoculazioni dei medesimi agli animali, reazione di Wassermann, ri-

(1) Fu fatta una breve comunicazione con presentazione del pezzo anatomico alla Soc. Ital. di Chirurgia. Napoli, ottobre 1921.

cerca del treponema nei tessuti o liquidi patologici coll'ultramicroscopio e via dicendo).

Ora, se abitualmente vien fatto di sospettare la sifilide quando si tratta di organi o tessuti che con una certa frequenza sono sede di lesioni luetiche terziarie equivocabili con una malattia chirurgica, come la pelle, il sottocutaneo, i muscoli, le ossa, il sistema nervoso, la lingua, il fegato, la laringe, l'intestino retto, le articolazioni ecc., difficilmente si pensa alla sifilide quando si tratta di organi in cui tali lesioni luetiche di parvenza chirurgica sono affatto eccezionali, in modo speciale se nessun dato si ricava dalla storia del paziente in favore di una lue pregressa.

Sorge evidente quindi l'utilità di rendere noti tali casi eccezionali affinchè siano sempre presenti alla mente del chirurgo che eviterà così demolizioni dannose.

Con questa nota appunto mi propongo di illustrare un rarissimo caso di sifilide sclerogommosa del rene, che fu estirpato nella Clinica Chirurgica di Pisa dal compianto mio Maestro prof. Ceci con diagnosi di neoplasma maligno e del quale la diagnosi istologica fu fatta da me molto tempo dopo l'operazione.

Nello stesso tempo intendo individuare fra le affezioni terziarie del rene una forma che clinicamente può stare a sè e che chiamerò *sifilide gommosa a forma neoplastica* e ciò sulla scorta della presente e di pochissime altre osservazioni raccolte dalla letteratura.

M. A. coniugata P., di a. 29, di Pisa, attendente a casa entra nella Clinica Chirurgica di Pisa il 3 novembre 1917.

Nulla di notevole nell'anamnesi familiare e personale dell'inferma. I genitori sono viventi e sani, due fratelli godono pure di ottima salute e due sono morti pochi giorni dopo la nascita. Non ha sofferto alcuna malattia, eccetto l'attuale. Le mestruazioni iniziatesi a 13 anni si sono mantenute sempre regolari. A 21 anni prese marito. Ha avuto quattro gravidanze. La prima fu a termine e il bambino morì di 5 mesi di polmonite; la seconda gravidanza non raggiunse il 9° mese e il bambino morì dopo pochi minuti; la terza gravidanza fu a termine: la bambina vive ed è sana (1); la quarta gravidanza, che rimonta a 4 anni, senza causa apprezzabile s'interruppe al 40° giorno: per tale aborto le fu praticato il raschiamento dell'utero.

La malattia attuale s'iniziò appunto 4 anni or sono dopo l'ultima gravidanza con dolori all'ipocondrio e al fianco sinistro dapprima moderati e di durata breve (due o tre giorni) poi sempre più ravvicinati. Visitata da un medico 15 mesi fa le fu riscontrato una tumefazione renale a sinistra. Poichè questa tumefazione è andata sempre aumentando di volume e i dolori sono cresciuti di intensità l'a. ricorre alla Clinica Chirurgica. Non ha avuto mai nè ematuria nè piuria. È dimagrata di 8 chili. Da cinque mesi ha leggeri rialzi termici non oltre i 38°. L'a. afferma che contemporaneamente all'insorgere della malattia ha sofferto di cefalea piuttosto intensa.

Esame obbiettivo. — Donna di media statura, di costituzione robusta: notevole lo sviluppo del pannicolo adiposo sottocutaneo ma la facile sollevabilità della cute in pliche dimostra un certo dimagramento; masse muscolari valide, colorito della cute e delle mucose pallido. Temperatura normale, apparato glandolare integro. Non esistono sulla superficie cutanea cicatrici o lesioni in atto referibili a lue pregressa. Nulla di notevole all'esame della cavità orale e faringea, nulla all'apparato respiratorio e circolatorio, nulla all'esame dei genitali esterni e della regione anorettale; nulla all'esame gine-

(1) Un anno dopo la bambina fu da me operata di nefrotomia per nefralgia ematurica essenziale sinistra.

cologico salvo una leggera metrite. All'esame dell'addome si trova l'ipocondrio sinistro più prominente del destro; si palpa all'ipocondrio sinistro una voluminosa tumefazione, della grossezza circa di una testa di feto a termine, a grande asse diretto verticalmente, a superficie alquanto irregolare, a consistenza dura. Tale tumefazione che segue gli spostamenti dei movimenti respiratori colla palpazione combinata è chiaramente ballottabile, non è dolorabile e, mentre il polo inferiore raggiunge la linea bisiliaca, il polo superiore s'insinua e si nasconde nell'ipocondrio sinistro. Si palpa al davanti del tumore, rasente il margine costale, il margine anteriore della milza la quale è indipendente dal tumore. Insufflando il colon e facendo la percussione si trova che questo viscere gli sta al davanti.

Esame delle urine: — Quantità media delle 24 ore cc. 1250. Colore giallo-paglierino. Aspetto limpido. Reazione leggermente acida. Densità 1012. Albumina leggerissimo opacamento. Zucchero assente. Urea 12-15 ‰. All'esame microscopico rarissimi globuli bianchi mononucleati. Non si vedono uncini d'echinococco. Negativa la ricerca del bacillo di Koch. Negativa l'inoculazione delle urine alla cavia.

Radiografia dei due reni. Nulla di notevole.

Cistoscopia e cateterismo ureterico. — Vescica perfettamente normale, normali i due sbocchi ureterici. Dallo sbocco di destra si vede uscire subito urina, da quello di sinistra soltanto dopo alcuni minuti e in quantità assai scarsa. Si pratica il cateterismo dell'uretere sinistro che riesce assai facilmente e s'introduce in vescica un comune catetere per raccogliere l'urina del rene destro. In 8 ore si raccolgono 51 cc. di urina dal rene sinistro e cc. 300 dalla vescica (rene destro). L'esame delle due urine dà i seguenti resultati. A destra: urea 16 ‰, albumina tenuissima nubecola, al microscopio scarsi globuli rossi, scarse cellule vescicali. Negativa la ricerca del bacillo di Koch. Urine di sinistra: urea 8 ‰, opacamento albuminoso e al microscopio numerosi globuli sanguigni, numerose cellule ureterali, scarsi globuli bianchi. Negativa la ricerca del bacillo di Koch.

Fatta diagnosi di tumore maligno (probabile ipernefroma del rene sinistro) e constatata l'ottima funzionalità del rene destro si procede alla

Operazione 17 novembre 1917. (prof. Ceci). Ossigenocloroformionarcosi. Decubito laterale destro sopra cuscino metallico per rendere più prominente il fianco sinistro. Incisione dall'angolo costomuscolare alla cresta iliaca, profonda fino a scoprire la capsula adiposa del rene. Incisa questa si scopre il tumore il quale è più voluminoso e meno mobile di quanto non apparisse all'esame clinico: per dominarlo occorre prolungare l'incisione in basso e in avanti di alcuni centimetri. Isolamento del tumore in parte per via ottusa, in parte recidendo tenaci aderenze coi tessuti circostanti. Isolato il tumore si vede che il peduncolo vascolare si trova verso il suo polo superiore: lo si recide fra due allacciature in catgut. Sezione dell'uretere, che è normale, allacciando il moncone inferiore. Sutura dell'incisione lasciando al suo estremo superiore spazio sufficiente per l'uscita di un blocco di garza che tampona il cavo cruento.

Decorso. — Regolare. Il tampone di garza viene diminuito progressivamente ad ogni medicatura e il 6 gennaio 1918 l'a. lascia la Clinica completamente guarita.

Fu prescritta all'a. una cura arsenicale (cacodilato di sodio sotto forma pillolare alla dose di 10 centigrammi pro die).

Riveduta dopo circa otto mesi l'a. era in ottime condizioni di salute e diceva di aver sempre fatto la cura anzidetta alla quale attribuiva il suo benessere: nessuna traccia di recidiva.

Il tumore, per il grande lavoro che si aveva nella Clinica a causa dei feriti di guerra, non fu potuto esaminare al microscopio e fu conservato in formalina al 3 ½ %.

L'a. viene riveduta ancora nel novembre 1919 e al principio del 1920, cioè dopo due anni dall'operazione. Poichè non esistevano nemmeno stavolta segni di recidiva ed era florido il suo stato generale, mi venne il desiderio di esaminare il tumore, essendomi sorto per la mancanza di recidiva qualche dubbio intorno alla malignità del medesimo.

Con nostra grande sorpresa l'esame dei primi pezzi prelevati dimostrò che non si trattava di neoplasma ma di un tumore infiammatorio, di un gra-

nuloma di cui bisognava stabilire la natura. Già ad un esame superficiale per l'esistenza di vaste aree di sclerosi frammiste al tessuto di granulazione e per evidenti lesioni vascolari (endo e periarterite) sorgeva naturale il sospetto di una lesione sifilitica terziaria a forma di tumore.

Feci fare perciò la reazione di Wassermann (dal collega prof. Lombardo, aiuto della Clinica Dermosifilopatica) che riuscì intensamente positiva.

Rifatta la storia della paziente si venne a sapere che il marito, uomo vi-

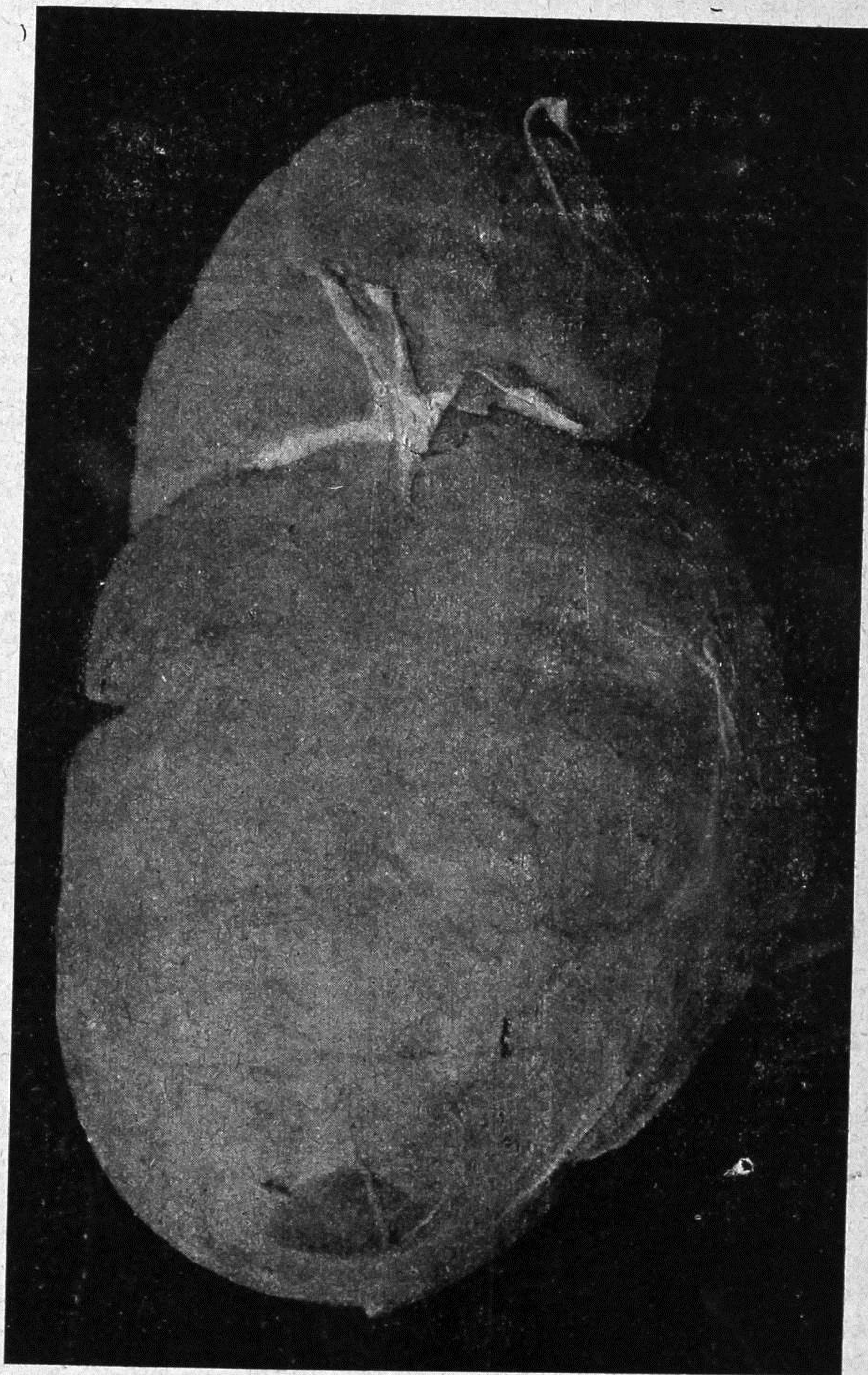


FIG. 1

1ª - *Tumore visto dalla sua faccia posteriore.* Il polo più piccolo del maggior diametro del tumore è sostanza renale con solchi embrionali; tutto il resto è la grande massa flogistica

goroso, a ventun anno fu affetto da ulcera dura al glande e che dopo quattro anni, ritenendosi guarito, era passato a matrimonio.

Fu allora interpretata come un sintomo luetico la cefalea di cui l'a. soffriva da tempo e alla quale non avevamo dato un significato speciale (l'ave-

vamo messa in relazione collo stato metritico dell'utero). L'a. riferiva inoltre che la cefalea dopo l'operazione si era andata lentamente attenuando man mano che faceva la cura arsenicale e che dopo molti mesi, sospesa questa, si era di nuovo accentuata.

All'esame generale all'infuori di una lieve iperostosi delle tibie non fu trovata alcuna stimmata luetica. Si credette tuttavia opportuno di sottoporre l'a., previo esame delle urine che resultarono normali, ad una cura mercuriale (10 iniezioni intramuscolari di calomelano di cui le prime 3 di 5 centigrammi e le altre di 10). Successivamente fu prescritta una cura di ioduro di

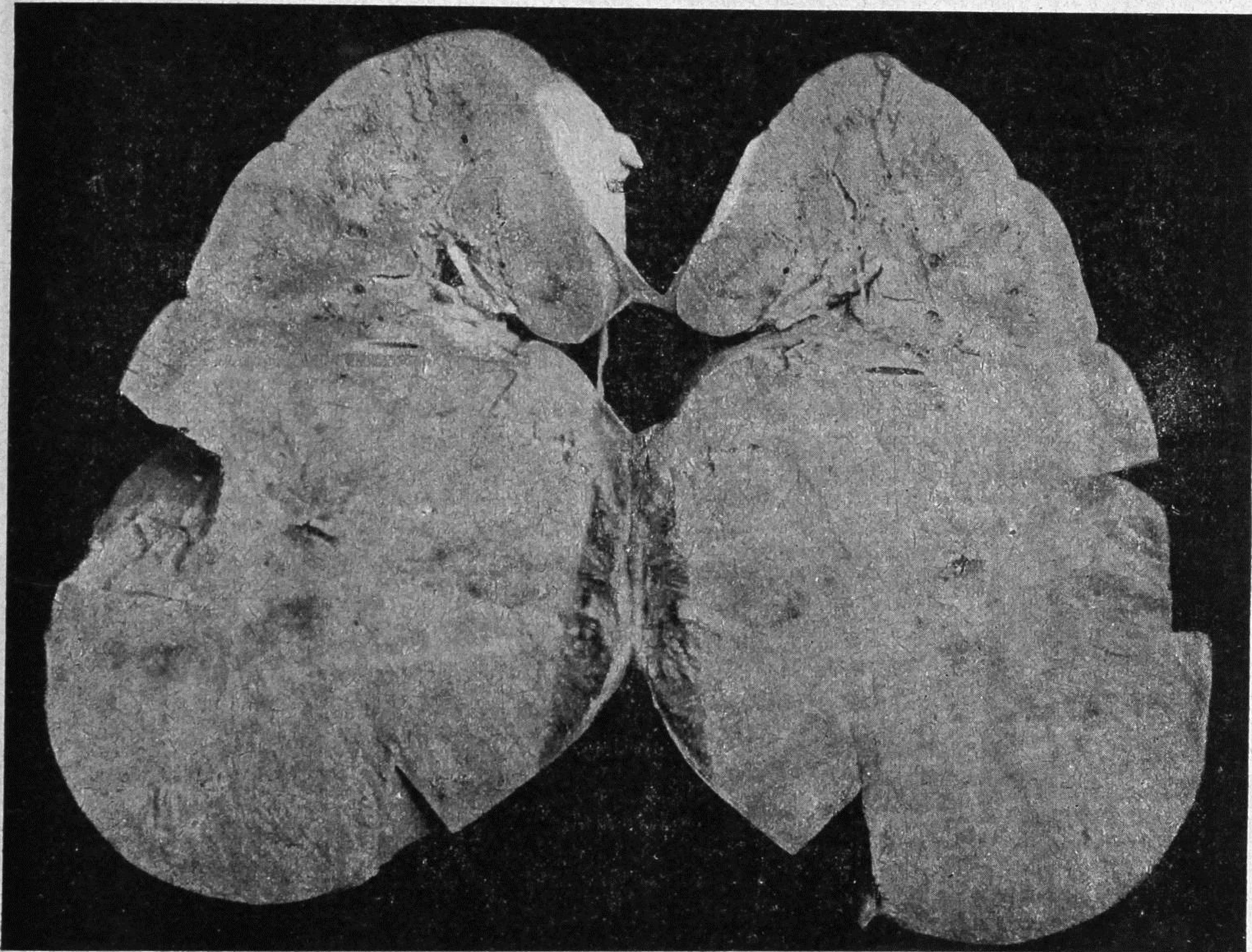


FIG. 2.

2ª - *Tumore aperto in due metà nel senso del maggior diametro.* Il polo più piccolo mostra struttura renale (non dapertutto sono differenziabili la corticale e la midollare). In tutto il resto non si vede più alcuna struttura renale. Focolai biancocaseosi che si vedono distinti nella metà sinistra al disopra della perdita di sostanza (prelevamento di pezzi per l'esame microscopico); le aree bianche diffuse dipendono dalla confluenza di detti focolai. Nel centro della massa flogistica aree più scure (aree gelatinose).

potassio: si ebbe scomparsa della cefalea e sensazione subbiettiva di completo benessere.

Adesso dopo 4 anni dall'operazione l'a. sta ottimamente e nella regione operata non si apprezza recidiva del tumore estirpato.

Esame macroscopico. — Dopo l'operazione il rene fu pesato (gr. 650) ma non fu aperto: l'esame macroscopico fu fatto quindi a pezzo fissato cioè dopo

molto tempo dall'operazione quando si prelevarono i pezzi per l'esame istologico.

Diametro longitudinale cm. 17, diametro trasverso massimo cm. 11. Visto dalla sua faccia posteriore il tumore si presenta come un ovoide irregolare avente il polo superiore assai più piccolo dell'inferiore e il margine interno più bozzuto dell'esterno (fig. I).

Mentre più dei $^4/_5$ di questa faccia posteriore appare come un tutto omogeneo d'aspetto neoplastico con qua e là aree più scure intercalate su fondo più chiaro, il rimanente $^1/_5$ corrispondente al polo superiore del tumore si differenzia mediante un solco trasversale dalla massa neoplastica e si riconosce agevolmente per la metà superiore della faccia posteriore del rene e lascia vedere dei solchi embrionali.

Visto dalla sua faccia anteriore il tumore lascia vedere sul lato interno e all'unione del 3° superiore col 3° medio una depressione corrispondente all'ilo del rene e contornata da un'area adiposa frastagliata (grasso dell'ilo e della capsula adiposa): al disopra e all'esterno di questa area adiposa si vede una superficie di sostanza renale maggiore di quella che si vedeva sulla superficie posteriore e con solchi embrionali più numerosi e più evidenti.

Il tumore visto dalla faccia anteriore mostra un considerevole sviluppo verso l'interno più di quel che non si vede guardando la faccia posteriore: il margine interno presenta una bozza assai pronunziata.

Aprendo il tumore in due metà con un taglio passante per l'ilo si vede nelle due superficie quanto segue. Mentre superiormente si ha una struttura renale evidente (la sostanza corticale non è però dapertutto bene differenziabile dalla midollare) il rimanente della superficie nulla ha più che ricordi la superficie di taglio del rene e presenta un aspetto grossolanamente neoplastico. Guardando però attentamente la struttura della superficie di taglio si trova man mano che dall'alto si va verso il basso, cioè dal tessuto renale normale alla massa neoformata, che il colorito roseo-grigiastro costituente il rene normale viene sostituito da numerosissimi focolai rotondi, ovali, oblunghi di dimensioni variabili da una capocchia di spillo ad un cece, di color bianco sporco, biancocaseose spesso confluenti sì da formare vaste zone chiare.

Nella zona centrale della massa neoformata si vedono poi aree di aspetto meno consistente a contorno frastagliato d'aspetto gelatinoso che nella fotografia spiccano sul fondo molto chiaro delle aree biancocaseose precedentemente descritte (fig. II).

Facendo tagli trasversali nel senso cioè del diametro minore del rene si trova che la tumefazione ha preso origine dalla metà inferiore dell'organo ma anche là dove esternamente si vedeva una struttura renale evidente (polo superiore della tumefazione), il processo ha interessato buona parte della sostanza midollare. Di parenchima renale apparentemente integro non è rimasta che una piccola porzione.

Esame istologico (fig. III). — Guardando a piccolo ingrandimento sezioni di grossi pezzi tolti dalla periferia del tumore in punti diversi si vede subito che non si tratta di tessuto neoplastico ma di un processo flogistico che ha distrutto quasi totalmente il parenchima del rene.

Si vede cioè un'infiltrazione parvicellulare dove diffusa, dove sotto l'aspetto di cumuli isolati, infiltrazione parvicellulare che si alterna con vaste aree di tessuto sclerotico costituito di spessi fasci connettivi decorrenti nella sostanza corticale parallelamente alla capsula del rene.

A questa infiltrazione parvicellulare e a questi focolai di sclerosi seguono man mano che si va nella zona più profonda della sostanza corticale e nella sostanza midollare vasti focolai di necrosi corrispondenti alle zone che macroscopicamente apparivano di color biancastro, focolai costituiti da una sostanza granulosa che prende male i liquidi coloranti.

Infiltrazione parvicellulare, sclerosi e focolai necrotici insieme a *speciali alterazioni dei vasi sanguigni*, che tosto descriveremo, costituiscono le note istologiche della lesione che si ripetono in tutta la massa neoformata del rene sia nella sostanza corticale che nella midollare.

Vi sono zone in cui le anzidette alterazioni sono così pronunziate che non è più possibile riconoscere l'organo in cui si sono svolte. Queste zone però non sono frequenti: in molte è possibile vedere elementi del rene per quanto

profondamente alterati. Relativamente lievi sono le alterazioni nella porzione della sostanza midollare che è più vicina al bacinetto mentre raggiungono il più alto grado nella zona più profonda della sostanza corticale e nella porzione della midollare contigua alla sostanza corticale.

Gli elementi renali che più presto scompaiono sono i tubuli uriniferi. Il loro epitelio diventa basso, atrofico simile quasi ad un endotelio; la cavità loro che contiene spesso un disco di sostanza amorfa di aspetto ialino si va

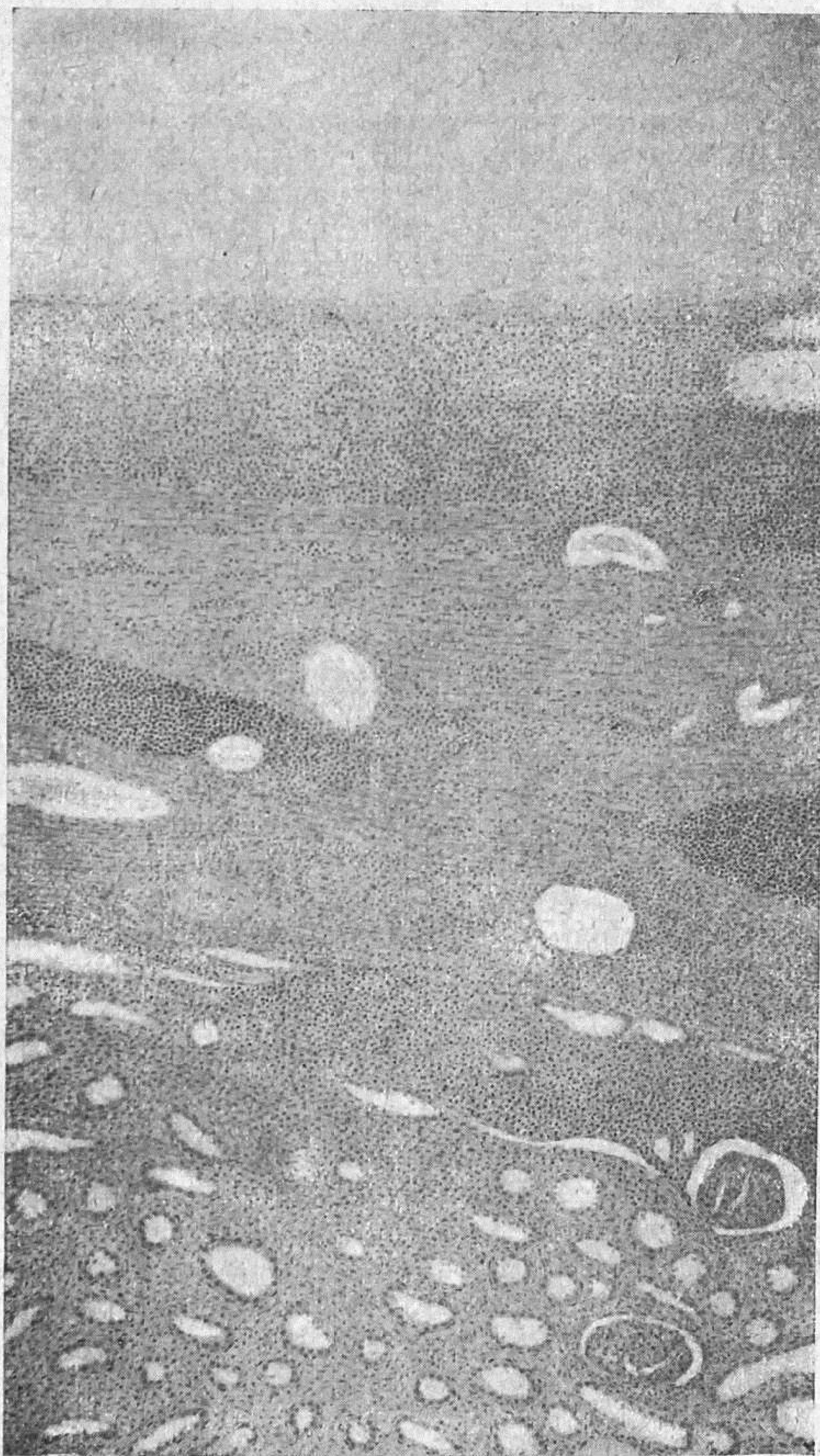


FIG. 3.

3ª - Veduta d'insieme di un'ampia zona cortico midollare a piccolo ingrandimento. Dal basso all'alto parenchima renale con infiltrazione incipiente, gomme microscopiche, endo e periarterite di alcune arteriole, aree di sclerosi, infiltrazione parvicellulare diffusa, zona necrotica debolmente colorata (gomma caseificata).

sempre più restringendo, diventa una sottile fessura e poi scompare del tutto. Coll'obliterarsi della cavità e coll'atrofizzarsi dell'epitelio si perde ogni traccia del tubulo.

Più lentamente scompaiono i corpuscoli di Malpighi. All'inizio il glomerulo si mostra raggrinzato e impiccolito cosicchè resta fra esso e la capsula del Bowmann uno spazio irregolare e più grande del normale; successiva-

mente la capsula del Bowmann s'ispessisce centripetamente a guisa di un anello fibroso che aumentando sempre più di spessore raggiunge il gomitolo vascolare diventato anch'esso sclerotico, lo coarta da ogni parte, e finisce per farlo scomparire. Si ha cioè una sclerosi progrediente che s'inizia dalla capsula del Bowmann e lascia al posto del glomerulo un blocco fibroso, povero di nuclei o del tutto omogeneo, spesso colpito da degenerazione ialina. In una fase ulteriore questo blocco fibroso si confonde col tessuto connettivo compatto periglomerulare e del glomerulo non rimane più traccia.

L'*infiltrazione parvicellulare*, come abbiamo detto, è o diffusa o a focolai circoscritti. Nel primo caso occupa talora più campi microscopici a piccolo ingrandimento, nel secondo caso si presenta come accumuli ora ovoidi, ora molto allungati, ora rotondeggianti, ora di forma irregolare con propaggini più o meno pronunziate: le dimensioni loro sono variabili e talora si vedono anche ad occhio nudo. Sono situati tali accumuli all'intorno o in vicinanza di un vaso sanguigno che per lo più è un'arteria, oppure attorno ai glomeruli, non di rado però anche negli interstizi del tessuto renale senza i rapporti anzidetti. L'infiltrazione parvicellulare è costituita da piccoli elementi rotondi monucleati (linfotici) e da speciali elementi del diametro massimo di μ. 8-13, per lo più ovali se isolati, o poligonali per mutua compressione se uniti insieme, con protoplasma abbondante basofilo, a finissime granulazioni, con nucleo respinto ad un polo o ad un angolo dell'elemento, di forma sferica, nucleo in cui la cromatina distribuendosi in blocchetti alla periferia gli fa assumere la forma a ruota o a rosetta. In certe zone questi elementi che si riconoscono facilmente (colorazione Unna-Pappenheim o anche colorazioni comuni) per *plasmacellule* sono abbondantissimi e costituiscono quasi esclusivamente l'infiltrazione parvicellulare. Non si vedono in seno alla infiltrazione parvicellulare nè *cellule epitelioidi* nè *cellule giganti;* non sono rari gli stravasi sanguigni.

I *focolai di sclerosi* sono interposti senza alcun ordine tra l'infiltrazione parvicellulare e quantitativamente sono in ragione inversa di questa. Risultano le zone sclerotiche di ammassi di fibre e fibrocellule connettive molto stipate: queste prendono origine da cellule fusate (fibroblasti) che compaiono in vicinanza dell'infiltrazione parvicellulare e che forse rappresentano uno stadio più adulto degli elementi embrionali dell'infiltrazione medesima. Poichè in alcuni punti, come si è detto, questa risulta in prevalenza di cellule plasmatiche è probabile che anche queste si organizzino in fibre connettive.

Dei *vasi sanguigni* sono colpite a preferenza e più intensamente le piccole e le piccolissime arterie. Le alterazioni si svolgono nell'intima e nell'avventizia e solo in via secondaria e parzialmente può venire interessata la media. L'intima mostra una proliferazione che o interessa uniformemente tutto il contorno vasale o è più accentuata in un dato segmento, proliferazione che produce una diminuzione progressiva del calibro dell'arteria, fino alla completa obliterazione e che consiste non solo nella proliferazione dell'endotelio ma anche in una spiccata neoformazione di lamelle elastiche (colorazione di Unna-Taenzer-Livini). L'avventizia si presenta ispessita sia per proliferazione degli elementi che la costituiscono sia per infiltrazione parvicellulare la quale si va man mano organizzando in tessuto fibroso: la parete arteriosa per tali alterazioni presenta un considerevole spessore che fa contrasto colla ristrettezza del lume vasale. Nelle arterie e nelle vene di medio calibro le anzidette alterazioni sono meno frequenti e meno accentuate: a preferenza le alterazioni interessano l'avventizia infiltrata di cellule rotonde e di plasmacellule. Nelle grosse arterie (arteria e vena renale all'ilo e loro prime ramificazioni) non si osserva altro che la sclerosi di alcuni *vasa vasorum.*

Portando poi l'attenzione sulle *zone necrotiche* si rileva che esse sono visibili già ad occhio nudo come vasti focolai del diametro oscillante da qualche millimetro a 1-2 cm. ovali o rotondeggianti, a contorno netto, colorati debolmente in modo omogeneo coi liquidi protoplasmatici. All'infuori di rari nuclei più o meno alterati, nessun elemento morfologico è dato vedere al microscopio: risultano di un detrito amorfo a granuli più o meno grossi, detrito in cui col Sudan III si mettono in evidenza numerose gocciole di grasso e di lipoidi. Solo eccezionalmente si possono vedere, fuochettando accuratamente, le ombre di elementi parvicellulari degenerati, il contorno sfumato e indeciso di vasi sanguigni più o meno obliterati con residui dell'armatura elastica

Questi focolai di necrosi essendo contornati da un ampio mantello d'infiltrazione parvicellulare e da aree di sclerosi si riconoscono facilmente per gomme caseificate.

Da ultimo vanno ricordate alcune alterazioni presentate dai focolai sclerotici e precisamente da quelli più antichi. Questi, che sono caratterizzati dalla scarsezza di elementi nucleari e dalla compattezza delle fibre fra loro, mostrano in alcuni punti una metamorfosi cartilaginea e in altri un'infiltrazione calcarea. Accanto a queste zone se ne possono poi vedere altre in cui il tessuto è andato incontro a una rarefazione con formazione di spazi, incompletamente riempiti da cellule mucose coi caratteristici prolungamenti radiali, e da una sostanza che dà le reazioni tintoriali del muco: queste sono le aree gelatinose (v. es. macroscopico).

Negativa è riuscita la ricerca del bacillo di Koch, dello sporotrichum, dell'actinomices, di qualsiasi altro microrganismo. Negativa altresì la ricerca del treponema di Schaudinn fatta su pezzi numerosissimi con tutti i metodi più noti finora in uso (Bertarelli e Volpino, Levaditi colle sue modificazioni, Jahnel, Fontana sia in pezzi spappolati sia nelle sezioni di pezzi inclusi).

L'esame istologico del polo superiore del tumore, dove esso cioè aveva esternamente la conformazione di un rene normale, ha dimostrato alterazioni nella zona di confine colla massa neoformata aventi le note istologiche in questa riscontrate. Osserviamo soltanto che l'infiltrazione parvicellulare è qui non diffusa ma sempre a focolai piccoli (gomme miliari), la sclerosi connettivale è assai limitata e mancano ovunque i focolai di rammollimento. In queste zone in cui il processo flogistico era ai suoi primi stadi fu, ma senza risultato, ricercato con grande insistenza il treponema coi metodi ricordati. Il parenchima renale interposto fra le gomme miliari appare integro.

Man mano che ci si allontana dalla zona di confine tali alterazioni si vanno facendo sempre più scarse fino ad aversi nella parte più distale del polo superiore un tratto di parenchima assolutamente normale.

L'esame di pezzi di bacinetto ha dimostrato integrità assoluta dell'epitelio di rivestimento, infiltrazione parvicellulare a focolai senza zone necrotiche e con limitati focolai sclerotici.

Prima di segnalare la grande rarità del caso clinico e di fissare i criteri con cui si può sospettare clinicamente questa insolita lesione renale, conviene raccogliere e discutere i numerosi dati in base ai quali ho potuto con sufficiente sicurezza diagnosticarne la natura luetica. Questa discussione è necessaria non avendo io potuto dimostrare forme sicure del treponema pallido. Non occorre insistere sul fatto, a tutti noto, che coi mezzi che oggi abbiamo a nostra disposizione la dimostrazione dell'agente patogeno della sifilide riesce molto raramente nelle lesioni del periodo terziario al quale apparteneva appunto la flogosi della nostra paziente.

La ricerca del treponema fu fatta con parecchi metodi, fu estesa pazientemente a numerosissimi pezzi e furono in modo speciale esaminati i punti in cui, essendo la lesione all'inizio, mancavano alterazioni degenerative dei focolai flogistici: è opinione di alcuni autori che le difficoltà della dimostrazione del parassita non dipendono tanto dalla sua reale rarità quanto dalla sua precoce degenerazione e frammentazione.

Non essendo stata sospettata la diagnosi di natura che quando il pezzo era già da tempo fissato, non si potè fare la ricerca del treponema a fresco nel tessuto renale coll'esame ultra-microscopico e tanto meno nell'urina della paziente col medesimo metodo. Come però avveniva prima della scoperta di Schaudinn, la diagnosi di lesioni sifilitiche nei loro diversi stadi è possibile coi dati clinici e istopatologici.

La diagnosi di tumore del rene (probabile ipernefroma) fatta prima del-

l'operazione e che parve confermata alla biopsia operatoria fu subito rigettata appena furono esaminati i primi pezzi del tumore. Per l'enorme quantità di cellule rotonde costituenti l'infiltrazione parvicellulare si sarebbe potuto pensare soltanto al sarcoma a piccole cellule, ma la loro frequente distribuzione a focolai (specie attorno ai vasi sanguigni), la presenza di estese aree di necrosi, l'organizzazione degli elementi rotondi in connettivo adulto, il reperto di numerosissime plasmacellule, le lesioni flogistiche dei vasi sanguigni e l'assenza di vasi a tipo embrionale quali si trovano nei sarcomi erano tutti argomenti in favore di un processo infiammatorio.

L'esito lontano poi dell'intervento chirurgico è stato un'ulteriore conferma di tale diagnosi: l'a. operata da circa cinque anni sta ottimamente e non presenta recidiva; questa non sarebbe con ogni verosimiglianza mancata se si fosse trattato di un sarcoma a piccole cellule, tumore di estrema malignità, considerato specialmente il volume assunto dal rene e le aderenze che presentava colla capsula adiposa.

Assodata la natura infiammatoria della lesione, occorreva indagarne la etiologia. Sebbene l'a. avesse avuto febbre negli ultimi mesi, febbre sul cui significato avremo occasione di ritornare, si escludeva un processo acuto o sub-acuto da comuni piogeni al semplice esame macroscopico del pezzo anatomico.

Si trattava dunque di una flogosi ad andamento cronico, di un granuloma. Per la mancanza dei caratteristici granuli giallastri e per la mancata dimostrazione del fungo raggiato nelle sezioni istologiche si escludeva l'actinomicosi, affezione del resto estremamente rara nel rene.

Restavano perciò in campo due sole malattie: *la tubercolosi e la sifilide.*

La possibilità di un processo tubercolare fu discussa a lungo prima dell'operazione perchè esisteva febbre serotina ma per la mancanza di precedenti tubercolari nell'anamnesi familiare e personale dell'inferma, per l'assenza di lesioni tubercolari di altri organi, per l'integrità assoluta della vescica urinaria e degli sbocchi ureterali, per la mancanza di piuria vera e propria, per il resultato negativo dell'esame batterioscopico delle urine totali e di quelle ottenute col cateterismo ureterico la diagnosi di tubercolosi renale si potè escludere, facendosi soltanto una riserva per una tubercolosi chiusa la quale, come si sa, può svolgersi nell'assoluto silenzio dei principali sintomi e può scambiarsi con un neoplasma del rene originantesi da uno dei due poli. All'esame macroscopico del pezzo però non si trovò nulla sulla superficie di taglio che rammentasse le comuni lesioni della tubercolosi nè tubercoli, nè pus, nè caverne, lesioni che non sarebbero mancate in una malattia così avanzata da far assumere al rene il volume di una testa di feto e il peso di 650 gr.

Se ora passiamo ad analizzare i reperti istologici troviamo numerosi argomenti contro la natura tubercolare della lesione.

La diagnosi istologica differenziale fra lesioni tubercolari e lesioni sifilitiche gommose è in certi casi estremamente difficile ma nel caso nostro concorrono tanti dati che la diagnosi si può fare con sufficiente sicurezza. Grande importanza non possiamo dare al reperto batterioscopico negativo nelle sezioni, essendo noto che la dimostrazione del bacillo tubercolare come può man-

care nelle urine può mancare nelle sezioni istologiche di reni sicuramente affetti da tubercolosi.

Secondo Lubarsch (v. tratt. An. Pat. di Aschoff) i caratteri differenziali in base ai quali si può distinguere una lesione tubercolare da una gomma sono i seguenti:

1° *Nelle gomme le piccole cellule di granulazione e le cellule plasmatiche predominano generalmente sulle cellule epitelioidi.*

2° *I tubercoli non contengono se non eccezionalmente e in misura scarsissima fibroblasti e connettivo fibroso, che possono invece essere molto abbondanti nelle gomme.*

3° *La caseificazione nelle gomme è di solito più estesa e presenta un carattere più diffuso che nei tubercoli. In questi ultimi essa precede sempre lo stadio della metamorfosi connettivale mentre nelle gomme i due processi sono simultanei.*

4° *Applicando le colorazioni specifiche delle fibre elastiche a tubercoli apparentemente tipici localizzati in prossimità di aree diffuse di caseificazione essi si rivelano non di rado per vasi sanguigni otturati nelle cui pareti si è sviluppato un tessuto di granulazione con cellule giganti e quindi per prodotti sifilitici; questi ultimi del resto spesso contengono ancora vasi.*

Alcuni autori danno anche importanza alle *cellule giganti* cioè le cellule giganti tipiche con nuclei parietali (cellule di Langhans) non esistono nelle neoformazioni sifilitiche o solo eccezionalmente ed in numero assolutamente insignificante; altri poi come Baumgarten indicano come carattere differenziale questo che i tubercolomi a caseificazione diffusa e perciò somiglianti a gomme rivelano la loro natura tubercolare per il fatto che nelle loro adiacenze sorgono sempre dei *tubercoli miliari tipici.*

Ora nel caso nostro appunto si trovano tutti questi dati differenziali. Sebbene siano state fatte centinaia e centinaia di preparati di punti diversi della neoformazione non trovammo nè un tubercolo nè una cellula gigante nè cellule epitelioidi. I prodotti flogistici risultavano di piccole cellule di granulazione e di cellule plasmatiche. Erano vastissime le aree di connettivo fibroso, estesissime le zone di necrosi (caseificazione) e la caseificazione procedeva di pari passo colla sclerosi si da aversi una tipica forma sclerogommosa di sifilide terziaria; esistevano fibre elastiche e vasi più o meno alterati in seno alle zone di caseificazione; mancavano infine tubercoli miliari attorno alle vaste zone di caseificazione.

Infine hanno indubbiamente importanza per la diagnosi di natura del nostro granuloma le lesioni dei piccoli vasi sanguigni specialmente l'*endo e periarterite* che sono un reperto abituale delle lesioni sifilitiche. Lubarsch alle alterazioni endoarteritiche ed endoflebitiche in vicinanza di focolai caseificati di aspetto tubercoloide non dà gran peso perchè anche nei processi tubercolari a decorso molto cronico (specialmente nelle meningi, nel cervello e nel testicolo) possono aversi le stesse alterazioni vascolari che nella sifilide. Ma, poichè abbiamo visto che nessun fatto clinico nè istologico nel caso nostro sta per la tubercolosi, il reperto delle lesioni vasali non fa che vieppiù confermare la natura luetica del granuloma.

In perfetta concordanza coi risultati dell'esame istologico fin qui esami-

nati stanno i dati clinici completati con cura dopochè l'esame istologico dimostrò errata la diagnosi di neoplasma fatta prima dell'operazione.

La paziente era moglie di un soggetto che quattro anni prima del matrimonio si era contagiato di sifilide.

La prima gravidanza fu a termine ma il bambino morì dopo pochi mesi di polmonite (non avrà contribuito all'esito letale la sua costituzione eredosifilitica ?), la seconda gravidanza non raggiunse il nono mese e il bambino morì dopo pochi minuti; la quarta gravidanza, all'epoca della quale insorsero i primi disturbi da parte del rene, terminò con aborto al secondo mese. Giunse a termine soltanto la terza gravidanza, ma si noti che la bambina all'età di 7 anni, cioè dopo un anno dall'operazione della madre, presentò una grave forma di ematuria essenziale con violente nefralgie al lato sinistro per la quale affezione fu da me operata con successo di nefrotomia nella Clinica Chirurgica. Ho voluto ricordare questa circostanza perchè è opinione di qualche autore (Michailoff) che certe ematurie, cosidette essenziali, sono da attribuirsi alla sifilide.

Non occorre poi rilevare l'importanza della reazione di Wassermann fortemente positiva nel siero di sangue della paziente eseguita da persona competentissima nella Clinica dermosifilopatica.

Stimmate sifilitiche non esistevano sul corpo dell'a., eccettuata una lieve iperostosi delle tibie ma ciò non è raro a riscontrarsi: in un caso simile al mio, comunicato da Chevassu e sul quale avremo occasione di ritornare, la lesione renale era l'unica localizzazione in atto. S'intende che non si può escludere in casi siffatti la possibilità di altre localizzazioni negli organi interni non svelabili all'esame clinico.

Infine a completare il quadro clinico devo ricordare i benefici effetti che risentì la paziente in seguito alla cura antiluetica. Tale cura fu iniziata, come abbiamo detto, dopo più di due anni dall'operazione cioè dopo che furono fatti i primi esami istologici e fu trovata positiva la reazione di Wassermann.

Il miglioramento però delle condizioni generali della paziente si era iniziato nei primi mesi dopo l'operazione non solo perchè essa era stata liberata da un vasto focolaio infettivo, ma anche perchè aveva fatto una cura arsenicale (cacodilato di sodio). È notevole il fatto che la cefalea, che avevamo interpretata prima dell'operazione come un disturbo dipendente da uno stato metritico dell'utero e che era invece un sintoma luetico, colla cura arsenicale si attenuò notevolmente e si riaggravò appena la detta cura fu interrotta. Anche questo fatto parla, se ce ne fosse bisogno, in favore dello stato luetico della paziente, essendo ormai risaputo che l'arsenico ha una efficacia incontestabile nella cura della sifilide.

Dimostrata la natura sifilitica gommosa della tumefazione renale della nostra paziente, passiamo brevemente in rassegna le osservazioni analoghe che esistono nella letteratura.

Le *affezioni sifilitiche del rene*, negate dagli antichi autori, che le attribuivano agli effetti deleteri del mercurio (Blakall, Wells), non sono certo evenienze frequenti, sebbene, a dire il vero, non esiste alcun accordo sulla per-

(1) Sulle affezioni sifilitiche dei reni in generale vedasi la monografia di G. Vigevani Remo Sandron, editore, 1915.

centuale di esse in rapporto al numero dei soggetti sifilitici. Così mentre per il Fournier la percentuale sarebbe minima cioè dell'1.6 %, Fuchs dà il 2.7 %, Furbringen il 12 %: Karvonen poi, che ha fatto un pregevole studio con numerose ricerche anatomo-patologiche, dà una percentuale anche più alta (del 25 %).

Comunque sia, è certo che, clinicamente almeno, la sifilide renale è malattia rara.

Non è nostro intendimento trattare qui di tutte le manifestazioni luetiche del rene, che da alcuni autori sono state classificate dal punto di vista anatomo-patologico (albuminuria sifilitica, nefrite acuta o subacuta, nefrite cronica atrofica e non atrofica, sifilide sclerogommosa, degenerazione amiloide: Gaucher) da altri a seconda del periodo della malattia in cui le manifestazioni sono osservate (1).

Noi dobbiamo prendere in considerazione soltanto quelle manifestazioni che si estrinsecano sotto forma di *gomme* e che, come avviene in tutti gli organi, colpiscono il rene nel periodo terziario.

La *sifilide gommosa* è fra le manifestazioni sifilitiche più rare del rene: Spiess ad esempio su 147 casi di sifilide renale (osservati al tavolo anatomico) trovò che 7 soli erano gommosi, Bamberger ne trovò 2 su 75. Fu descritta la prima volta da Beer nel 1859: seguirono poi le osservazioni (1) di Tungel, Wirchow, Cornil, Lanceraux, Moxon, Steewart, Mackenzie, Barde, Petrone, Paolucci, Greenfield, Key, Wagner, Seiler, Welander, Elsenberg, Halbron, Hueter, ecc.

Secondo Hueter le gomme sono per lo più bilaterali e in uno stesso rene di solito sono multiple: ne sono state trovate perfino 20. Possono osservarsi in tutte le varie parti del rene ma prediligono la sostanza midollare.

Sovente si trovano ispessiti da focolai gommosi la capsula del rene e il tessuto perirenale. Quando si ha uno o pochi noduli gommosi, la sostanza renale può rimanere intatta; quando invece sono molteplici ne consegue infiammazione e raggrinzamento di tutto l'organo.

I casi fin qui considerati di solito sono reperti d'autopsia o hanno presentato durante la vita sintomi di nefrite: l'esito non di rado è stata la morte per uremia.

Seiler per il primo diagnosticò in vita la sifilide gommosa del rene (1881).

Evidentemente il caso da noi riferito non rientra in questa categoria di manifestazioni gommose.

Nel caso nostro il processo gommoso non solo ha presentato il carattere di una grande diffusione, ma avendo ingrossato talmente il rene da fargli acquistare il volume di una testa di feto e un peso quintuplo del normale (grammi 650), fu scambiato per un tumore maligno e diede luogo ad un intervento chirurgico (nefrectomia).

Ora se le osservazioni anatomo-patologiche sono rare, *rarissime sono queste altre che si presentano sotto la forma neoplastica* e che hanno grande interesse clinico (chirurgico). In ciò sta la grande importanza del caso nostro.

Dalle mie ricerche bibliografiche accurate, se non complete, risulta che

(1) La maggior parte di questi autori sono citati da Fournier e da Chevassù.

questi casi non oltrepassano la diecina, ma penso che forse altri devono essere passati inosservati giacchè l'esame istologico di tutti i pezzi estirpati dal chirurgo, per ragioni facili a comprendersi, non può sistematicamente farsi in tutti gli istituti e anche il nostro caso, in cui la diagnosi di neoplasma parve essere confermata anche alla biopsia operatoria, sarebbe passato inosservato se non avessi avuto l'opportunità di seguire l'ammalata per qualche tempo dopo l'operazione.

Queste osservazioni d'importanza chirurgica devono essere divise (Chevassu) in due categorie, cioè:

1° In quelle in cui la lesione non diagnosticata diede luogo alla nefrectomia.

2° In quelle in cui, sospettata la natura luetica specialmente per la anamnesi positiva, fu sperimentata la cura specifica.

Le osservazioni della 1ª categoria sono:

1° (Israel). Donna di 23 anni. Tumore dell'ipocondrio destro, immobile, a superficie irregolare. Dimagramento rapido da alcune settimane. Urine chiare. Per un'irite sifilitica aveva fatto una cura mercuriale e ora è sottoposta alla cura di ioduro che provoca una diminuzione di volume del tumore. Nefrectomia. Rene duro, molto aumentato di volume, bernoccoluto, con solchi. Capsula adiposa fortemente ispessita e fortemente edematosa. All'esame istologico nefrite interstiziale sifilitica. Guarigione.

2° (Israel). Uomo di 39 anni. Dolori lombari continui. Nella regione lombare sinistra esiste una fistola con infiltramento diffuso, residuata all'incisione di un ascesso. Nelle urine non si trova il bacillo di Koch. Nefrectomia: il tumore estirpato non lascia più vedere ad occhio nudo traccie di parenchima renale e si presenta infarcito di masse gialle e dure.

3° (Bowlby). Donna di 40 anni. Tumore del fianco destro, duro che va sempre più aumentando di volume. Urine normali. Con diagnosi di neoplasma si praticò la nefrectomia che non fu senza difficoltà. Ogni traccia di sostanza corticale e midollare era scomparsa sulla superficie di taglio del tumore che aveva l'aspetto di un testicolo sifilitico. Il tumore pesava più di 300 grammi. All'esame microscopico risultò di tessuto gommoso.

4° (Chevassu). Uomo di 45 anni. Da più di un anno decadimento delle forze e dimagramento. Disturbi digestivi. Di quando in quando cefalea frontale. Tumore nel fianco sinistro non dolorabile, giungente in basso all'ombellico, a superficie bernoccoluta, a consistenza dura. Nessun disturbo urinario. Vescica e sbocchi ureterali normali. Urine normali. Col cateterismo ureterico si trova a destra rene a funzione integra, a sinistra quasi abolita. Diagnosi: cancro del rene. Nefrectomia che fu molto difficile a causa di una grave perinefrite e durante la quale Chevassu credette di trovarsi davanti a una tubercolosi chiusa. Guarigione. Il rene estirpato pesava 800 grammi, costituiva un enorme blocco fibroadiposo con masse dure giallo-verdastre, senza caverne. L'esame microscopico (prof. Letulle) dimostrò trattarsi di un sifiloma sclerogommoso del rene (non fu trovato lo spirocheta di Schaudinn). Si seppe poi che il malato aveva avuto a 20 anni un'ulcera alla faccia inferiore del solco balanoprepuziale. Wassermann (fatta 15 giorni dopo l'operazione) fortemente positiva. Non fu trovata altra stimmata sifilitica. Trattamento antiluetico. Guarigione.

5° (Warren). Mediante nefrectomia fu estirpata una gomma del rene sinistro del volume di mezzo pugno ad una donna, madre di tre figli sani, senza precedenti luetici e che in passato aveva avuto occasionalmente ematuria. Si palpava come un tumore.

6° (La nostra osservazione).

Alla 2ª categoria appartengono le osservazioni seguenti:

1° (Margouilijes). Donna di 26 a., sana prima del matrimonio. Tre gravidanze: la prima finita con aborto, la seconda e la terza a termine, ma i figli morirono subito dopo la nascita. Dopo l'ultima gravidanza ebbe una

affezione cutanea ulcerosa durata un anno. Da due mesi dolori al lato sinistro dell'addome irradiantisi alla gamba corrispondente, febbre, forte cefalea. Rene sinistro del volume di una testa di bambino, duro, molto dolorabile, bernoccoluto. Nelle urine 0,1 ‰ di albumina. Mai sangue nelle urine. Diagnosi: sifilide renale. Con ioduro di potassio e colla cura di unguento (mercuriale ?) miglioramento di pochi giorni, poi peggioramento. Nella ipotesi di un neoplasma operazione. Ispessimento di tutto il grasso perirenale e della capsula. Incisione della capsula: si vuota una piccola quantità di una massa purisimile biancogrigia. L'operazione non viene oltre proseguita (sifilide renale); l'esame microscopico di un frammento escisso dimostrò che non si trattava di neoplasma ma di sifilide (perinefrite cronica fibrosa). Trattamento antisifilitico insistente. Guarigione completa dopo 9 mesi.

2° (HIRSCH). Donna di 35 anni. Tumore renale destro, doloroso, a superficie ineguale. Pollachiuria, oliguria, albuminuria, edemi dei piedi. Tutti questi disturbi scomparvero dopo la somministrazione di 48 gr. di ioduro.

3° (MORITZ). Donna di 18 anni. Tumore renale sinistro. Piuria ed ematuria microscopica. Al cistoscopio infiammazione diffusa: col cateterismo ureterale si hanno a sinistra urine torbide. Non bacilli di Koch nelle urine; inoculazioni delle urine agli animali negative. Stato stazionario per 2 mesi fino a quando vien fatta la reazione Wassermann che è positiva. Guarigione in tre mesi colla cura antiluetica.

4° (BOZZI). Uomo di 60 anni. Deperimento rapido da 5 mesi. A 20 anni blenorragia. A 55 sifilide; fece cura energica che provocò un avvelenamento mercuriale gravissimo. Da alcuni mesi pollachiuria e poliuria notturna e senso vago di molestia nella minzione: contemporaneamente dolore al fianco destro. Poco dopo questi fatti si formano nel braccio due ulcerazioni cutanee, ribelli ai comuni trattamenti, giudicate non luetiche da uno specialista. Per queste ulceri il paziente ricorse al professor Bozzi. Rene destro notevolmente aumentato di volume, ballottabile, mobile colla respirazione, leggero dolore alla pressione. Temperatura serale 38, 38,5. Urine (1800-2000 cc. delle 24 ore) chiare, con scarso sedimento (uretrite posteriore): assenza di bacilli di Koch; inoculazione ad una cavia negativa. Lievi tracce d'albumina. Urea 18 ‰. Al microscopio numerosi polinucleati, scarse cellule uretrali e vescicali. Stenosi del meato uretrale esterno che non permette la cistoscopia e il cateterismo degli ureteri (l'ammalato ricusa la meatotomia). Viene sospettata, malgrado gli esami negativi relativi, una tubercolosi renale. Applicazione attorno alle ulceri del braccio di unguento cinereo, per bocca Mergall e ioduro di potassio. Guarigione delle ulceri in breve, ma, cosa ancor più sorprendente, diminuzione progressiva della tumefazione renale, scomparsa della febbre, miglioramento rapido dello stato generale e dei disturbi urinari.

Sulla scorta delle riferite osservazioni cerchiamo di delineare brevemente il quadro clinico.

La malattia insorge frequentemente con dolori all'ipocondrio e al fianco come nelle osservazioni nostre, nella 2ª di Israel, in quelle di Margoulijes, di Hirsch, di Bozzi.

Per questi dolori o casualmente viene ben presto segnalata la presenza di una tumefazione che per i caratteri obbiettivi si riconosce appartenere al rene e che va sempre più aumentando di volume.

Spesso all'insorgere della malattia o nell'acme si nota un deperimento organico più o meno grave e che può arrivare al grado di vera cachessia come nel caso di Israel (1°), di Bozzi, di Chevassu. Possono al deperimento accompagnarsi disturbi da parte degli organi digerenti. La cefalea esisteva nel caso mio e in quello di Chevassu. Rialzi serotini di temperatura che fanno pensare alla tubercolosi sono stati osservati da me, da Margoulijes, da Bozzi: non è raro osservare questi modici rialzi febbrili nelle manifestazioni sifilitiche terziarie più comuni.

Spesso mancano sintomi urinari subbiettivi ed obbiettivi. La pollachiuria e poliuria notturna fu osservata soltanto dal Bozzi; pollachiuria, oliguria, albuminuria con edemi dei piedi nel caso di Hirsch, semplice pollachiuria nella 1ª osservazione di Israel. Piuria ed ematuria microscopica fu notata soltanto nell'a. di Moritz. Nel caso di Warren l'a. aveva pure emesso sangue colle urine. Nei rimanenti casi, salvo lievi tracce d'albumina, le urine non presentavano alterazioni speciali.

Obbiettivamente la tumefazione renale si presenta dura, con o senza bernoccoli, mobile colla respirazione o fissa, dolorabile o non dolorabile, ballottabile con caratteri tali da non lasciar dubbio sulla sua sede renale: per lo più i sintomi obbiettivi del tumore sono tali da far pensare ad un neoplasma, più raramente ad una tubercolosi renale.

In tutti i casi riferiti la lesione clinicamente fu giudicata unilatèrale ma non ci fu in alcuno il controllo anatomo-patologico essendo i pazienti tutti guariti.

In tre casi soltanto fu fatto l'esame cistoscopico: in quello di Chevassu e nel nostro furono trovati la vescica e gli sbocchi ureterali normali, nel caso di Moritz esisteva infiammazione diffusa della vescica (di natura luetica o cistite banale concomitante ?).

Nei pochi casi in cui furono inoculate le urine alla cavia il resultato fu negativo.

Da quanto precede risulta all'evidenza che la diagnosi di questa rarissima manifestazione terziaria della sifilide renale urta contro enormi difficoltà. La sintomatologia, giova ripeterlo, nulla ha di caratteristico; è la sintomatologia dei neoplasmi o della tubercolosi.

A ciò si aggiunga l'estrema rarità della lesione. Confesso che ignoravo, prima che questo interessantissimo caso clinico venisse alla mia osservazione, la possibilità che la sifilide del rene potesse presentarsi sotto un aspetto così singolare.

L'anamnesi così come fu raccolta prima dell'operazione era muta per la sifilide ma se anche fosse stata positiva si sarebbe forse pensato egualmente ad un neoplasma maligno in soggetto sifilitico.

Qualcosa di simile accadde al Bozzi. Il suo paziente era un luetico conclamato: eppure egli sospettò di natura tubercolare il tumore renale: potè evitare la nefrectomia perchè la cura antiluetica tentata per la guarigione di due ulceri ribelli del braccio con sua sorpresa portò contemporaneamente una diminuzione progressiva della tumefazione renale.

Nel caso di Moritz, in cui esisteva piuria ed ematuria, e in cui fu negativo per la tubercolosi tanto il reperto batterioscopico come l'inoculazione delle urine alle cavie, solo dopo due mesi di osservazione, rimanendo le cose stazionarie, si pensò a fare la Wassermann che riuscì positiva: è evidente che nel caso nostro la mancanza della piuria e i caratteri neoplastici della tumefazione consigliarono ad operare senza indugio (non aspettammo nemmeno il risultato dell'inoculazione delle urine alla cavia, che in prosieguo di tempo si dimostrò negativo).

Nel caso infine dell'Hirsch, in cui il tumore renale era doloroso e il quadro clinico era dominato dai sintomi nefritici, la cura *a iuvantibus* coll'ioduro

di potassio portò alla diagnosi: è ovvio pensare che nessuno avrebbe fatto in quel caso la nefrectomia.

Singolare dal punto di vista diagnostico fu il caso di Margoulijes. Dapprima la diagnosi fu di sifilide renale (anamnesi positiva); essendo i primi tentativi di cura riusciti infruttuosi, si pensò ad un neoplasma, ma all'operazione fu riconfermata la prima diagnosi onde il rene non fu estirpato e l'a. guarì col trattamento antisifilitico insistente.

Io credo che si può pervenire a *sospettare* il sifiloma neoplastico del rene se concorrono due circostanze: 1° Conoscenza da parte del medico di tale entità patologica; 2° Anamnesi o esame somatico positivi per la sifilide (dati che vengono integrati colla reazione di Wassermann).

Formulato il sospetto, la certezza della diagnosi non si può ottenere che col risultato positivo della cura specifica. Nulla sappiamo ancora intorno alla possibilità della dimostrazione del treponema nelle urine coll'esame ultramicroscopico, ricerca che possiamo col Bozzi vivamente raccomandare.

La questione della diagnosi ha, come ognun comprende, una importanza grandissima sotto due diversi punti di vista.

In primo luogo se in qualche caso come in quello di Chevassu la funzione del rene è ridotta a zero, altri ne esistono come il nostro, in cui il sifiloma, pur essendo voluminoso, ha leso scarsamente uno dei poli del rene. Si noti pure che se colla cura specifica i fatti sclerotici rimangono immutati, gl'infiltrati gommosi giovani vengono riassorbiti e le zone di parenchima, ultime colpite, possono riprendere la loro funzione.

Il conservare ad un malato un rene la cui funzione sia ridotta anche ad ¼, $^1/_5$ del normale, ha sempre una certa importanza specialmente se si prende in considerazione il fatto che la sifilide gommosa del rene può essere bilaterale anche quando clinicamente ciò non appaia.

In secondo luogo l'importanza della diagnosi è in relazione col vantaggio di evitare al paziente i rischi di un'operazione (nefrectomia) molte volte difficile a causa della concomitante perinefrite e che dà sempre, anche nelle mani più esperte, una certa mortalità.

BIBLIOGRAFIA.

BOWLBY. Trans. of the Pathol. Soc. of London, 1897. The Lancet, 1897 e Arch. f. dermat., 1899.

BOZZI. *Su di un raro caso di sifilide renale*. Genova, Stabil. Tipografico Papini, 1910.

CHEVASSU. Bull. et. Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1914, p. 717.

HALBRON. Bull. et Mém. de la Soc. an. de Paris, 1903.

HIRSCH. Citato da CHEVASSU.

HUETER. Münch. Mediz. Woch., 1907.

ISRAEL. D. Mediz. Woch., 1892, n. 1.

MARGOULIJES. D. Mediz. Woch., 1903. Rif. anche in Centralbl. f. Chir., 1903, n. 43.

MICHAILOFF. Zeitsch. f. Urol., 1912, Bd. VI, Hft. III.

MORITZ. Citato da CHEVASSU.

WARREN. Hunt. Soc. 1906. Rif. in Hildebrand's Iahresbericht.

VIGEVANI G. *Le affezioni sifilitiche dei reni*. Remo Sandron, edit., 1915, Milano.

V.

Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino.
Sezione chirurgica diretta dal prof. L. Bobbio.

Sulla cosidetta anestesia degli splancnici.

Nota clinica del dott. B. Quarella, chirurgo aiuto.

Alle moderne nostre cognizioni sulla sensibilità dei visceri addominali contribuirono, e non in ultima linea, accanto ai lavori dei fisiologi i tentativi, da varie parti eseguiti nel campo chirurgico, allo scopo di estendere agli interventi intraaddominali l'applicazione del metodo dell'anestesia locale.

Contrariamente alle asserzioni espresse da Laignel-Levastine (18) nelle sue «*Recherches sur le plexus solaire*», e in armonia colla tesi strenuamente sostenuta da Th. Kocher (15) già fin dal 1896, in base alle sue osservazioni cliniche sui traumatizzati della colonna vertebrale e del midollo spinale, sappiamo oggi che gli stimoli sensitivi originati dai visceri dell'addome vengono trasmessi al l'asse cerebro-spinale pel tramite del simpatico, e più precisamente (come dimostrano sopratutto le ricerche sperimentali di *Langley* (19-20) e quelle cliniche del Kappis (11) per mezzo dei *nervi grande e piccolo splancnico e dei rami comunicanti dei primi tre gangli simpatici latero-vertebrali lombari*.

L'idea, pertanto, di interrompere, mediante l'impiego d'una soluzione anestetica, la conduzione nervosa lungo tali tronchi, sorse spontanea sia nell'intento di ottenere l'anestesia chirurgica per intervalli laparotomici, sia quale compenso terapeutico in talune forme mediche.

Il metodo venne clinicamente attuato la prima volta dal *Kappis* di Kiel nel 1914 in sostituzione dell'*anestesia paravertebrale* (dallo stesso autore proposta già fin dal 1911 in collaborazione col Finsterer (7) e in seguito rigettata come troppo indaginosa) consistente nella sezione fisiologica bilaterale, mediante soluzione anestetica dei rami comunicanti del segmento toraco-lombare, allo scopo di ottenere un'anestesia del cavo addominale sufficiente per gli interventi laparotomici.

La cosidetta *anestesia degli splancnici* venne presto esperimentata in varie cliniche in *Germania, Austria, Francia, Belgio* e *Svizzera* e la relativa tecnica subì qua e là modificazioni per parte dei singoli chirurghi.

È noto, infatti, come sieno state proposte due vie per accedere alla regione percorsa dai nervi splancnici e dai primi tre rami comunicanti lombari, e cioè la *via anteriore* e la *via posteriore*.

Per l'infiltrazione degli splancnici dalla via anteriore *Wendling* (35) infigge direttamente l'ago di sufficiente lunghezza *un cm. al disotto dell'appendice xifoide* e *mezzo cm.* a sinistra della linea mediana e, attraversando il lobo sinistro del fegato, il piccolo epiploon e il foglietto posteriore della retrocavità degli epiploon, arriva sul corpo della prima vertebra lombare, ove inietta la soluzione anestetica. Così procedendo il Wendling avrebbe avuto buoni risultati (un solo insuccesso su 36 casi operati). Ad ogni modo, per quanto ci consta,

il metodo da tale autore proposto non ha avuto imitatori in vista evidentemente dei pericoli di lesioni viscerali o vasali, pericoli che, se in primo tempo vennero esagerati, non possono, tuttavia, escludersi in modo assoluto.

Contrariamente alla tecnica seguita dal Wendling, il Braun (3) e con lui Pauchet (24), Buhre (4), Tölken (34) e altri, praticano *l'infiltrazione degli splancnici per via anteriore, previa laparotomia epigastrica,* iniettando 100 c. c. di soluziont di Novocaina all'1 %, con aggiunta di adrenalina, in corrispondenza della faccia anteriore del corpo della prima vertebra lombare, dopo aver spostato, coll'indice destro, l'aorta verso sinistra.

Malgrado i buoni risultati ottenuti dai citati autori, riteniamo che tale procedimento tecnico non sia destinato a soppiantare l'originario metodo del Kappis e ciò sopratutto in quanto che ben di rado le manipolazioni intraaddominali necessarie per l'iniezione (sollevamento in alto del fegato, eventuale spostamento a sinistra dello stomaco ecc.) riescono possibili senza una transitoria narcosi generale. Inoltre, il sicuro accesso alla regione del plesso celiaco può talvolta essere impedito dall'esistenza di aderenze infiammatorie o di produzioni neoplastiche (ad es. dei gangli retroperitoneali) o semplicemente anche dal fatto che l'incisione laparotomica debba cadere in sede diversa dalla linea mediana sopraombellicale.

A ogni modo il metodo del Braun (come lo stesso Kappis ammette) può trovare indicazioni nei casi di insuccesso dell'infiltrazione degli splancnici per via posteriore, essendo possibile, in tal caso, dopo aperto l'addome e constatato il difetto dell'anestesia, ripetere eventualmente l'iniezione per via anteriore.

Riguardo all'*infiltrazione degli splancnici per via posteriore,* l'originaria tecnica del Kappis è la seguente:

Il paziente è posto in decubito laterale sinistro e in modica cifosi dorso-lombare. L'ago (previa circoscritta anestesia sottocutanea) è infisso rasente al margine inferiore della XII costa di destra, a 7 cm. dalla linea delle apofisi spinose e con una inclinazione di circa 30 gradi sul piano sagittale: una volta incontrata la faccia laterale del corpo vertebrale (*punto di repere essenziale*) l'ago è per un breve tratto ritirato e quindi reinfisso con inclinazione diminuita sul piano sagittale, così da poter arrivare, tangenzialmente al corpo vertebrale (e in un punto corrispondente all'unione della faccia laterale con quella anteriore del medesimo) nel tessuto cellulo-adiposo retroperitoneale. Quivi vengono iniettati 20-40 c. c. della soluzione all'1 % di Novocaina con adrenalina e la stessa manovra viene eseguita anche dal lato opposto.

Per l'interruzione dei rami comunicanti lombari, l'iniezione viene ripetuta bilateralmente e pure con infissione dell'ago a 7 cm. dalla linea mediana, ma a un livello più basso e cioè subito al disotto del piano orizzontale corrispondente al margine inferiore dell'apofisi trasversa della prima vertebra lombare: ivi pure si iniettano, da ambo i lati 10-20 c. c. della identica soluzione anestetica.

Recentemente il Kappis (13) semplificando la sua tecnica in base anche alle ricerche del *Braun,* si limita a praticare le due iniezioni superiori (sotto il margine della XII costa) e, affondato l'ago nel modo sopradescritto, inietta dapprima 20 c. c. di soluzione di Novocaina al ½ % e in seguito, mediante adatte inclinazioni della punta dell'ago, altri 20 c. c. tre cm. più in alto, e 10 c. c. due cm. più in basso.

Il *Rebula* (28) ha pure suggerita la costruzione d'un apparecchio assai semplice che può servire di guida sicura per le necessarie inclinazioni dell'ago sia sul piano orizzontale che su quello sagittale.

Già precendetemente, tuttavia, il *Naegeli* (23), in base a esperimenti sul cadavere e in considerazione della facile diffusione delle soluzioni acquose nel cellulare retroperitoneale, aveva proposto di limitarsi, per *l'anestesia alla Kappis*, alle sole iniezioni alte che egli praticava a livello della prima vertebra lombare.

Tale metodo, grazie alla sua semplicità e ai risultati per nulla inferiori a quelli precedentemente osservati, fu presto imitato dalla maggioranza degli autori, tanto più che in base alle esperienze cliniche, le indicazioni per la *cosidetta anestesia degli splancnici* si andavano gradatamente delimitando e, in modo elettivo, restringendo agli interventi sui visceri dei quadranti addominali superiori, come ne è prova il fatto che mentre le primitive statistiche (*Denk*, *Preiss*) contengono, in numero rilevante, *appendiciti*, *resezioni ileo-cecali* e altri interventi nei quadranti addominali inferiori, quelle recenti non riguardano in generale, che operazioni sullo *stomaco*, *duodeno*, *fegato e milza*.

A parte, del resto, il fatto che per le operazioni nei quadranti sotto ombellicali dell'addome altri metodi di analgesia (come ad es. la *lombare* e l'*epidurale*) possono, in caso di necessità, essere impiegati in sostituzione d'una controindicata narcosi generale, è pur vero che, ad es., le *laparotomie esplorative* e gli interventi per *peritoniti diffuse* o per *occlusione intestinale* mal si prestano (malgrado il contrario parere di *Denk* riguardo a tale ultima affezione) all'anestesia degli splancnici, per la difficoltà, se non l'impossibilità di ottenere un'insensibilizzazione pressochè totale della parete dell'addome mediante l'infiltrazione locale novocainica che pur rimane sempre indispensabile per l'esecuzione dell'intervento.

All'incontro non è trascurabile vantaggio quello di poter praticare in anestesia regionale degli interventi, come quelli sui visceri dei quadranti addominali superiori, i quali, oltrechè di lunga durata, si accompagnano com'è noto, non eccezionalmente, a gravi fenomeni di schoc postoperatorio.

Poichè, d'altronde, a quanto avrebbe osservato il Preiss (26), colla tecnica semplificata del *Naegeli* l'anestesia dei rami comunicanti lombari, benchè frequente, non è in ogni caso costante o quanto meno perfetta, noi pure crediamo siavi un reale vantaggio a restringere deliberatamente l'applicazione del *metodo di Kappis* alle operazioni sui quadranti alti dell'addome (e in particolare a quelle relative ad affezioni di natura cronica e per le quali la via d'accesso e il piano dell'intervento possono venire con facilità preventivamente fissati) avendosi così fra l'altro anche il vantaggio di poter limitare la quantità di anestetico da iniettarsi, circstanza questa non certo trascurabile, come vedremo appresso, per l'innocuità del metodo.

È con tali criterii, per riguardo alle sue indicazioni che, obbedendo di buon grado al desiderio espresso dal chiar.mo nostro Primario il prof. L. Bobbio noi, a datare dal dicembre scorso; applicammo il metodo di Kappis, quale processo di anestesia chirurgica, in taluni ammalati di affezioni gastriche od epatiche allo scopo di formarci un personale criterio sul suo reale valore pratico.

Malgrado il loro limitato numero, in vista della costanza dei risultati e nel desiderio di promuovere eventualmente anche nel nostro paese altri lavori sul-

l'interessante argomento, riferiamo qui brevemente intorno ai casi osservati, non senza prima rivolgere i più sentiti ringraziamenti al nostro Maestro prof. L. Bobbio che, avendoli personalmente operati, ci potè essere, di volta in volta e come sempre, largo di suggerimenti e consigli.

Non parliamo per brevità, di alcune ricerche eseguite sul cadavere prima di applicare il metodo al vivente (nell'intento di renderci padroni della tecnica e di vagliare i rapporti dell'ago durante il suo tragitto, nonchè le condizioni di diffusione dei liquidi iniettati) in quanto i relativi rilievi concordano, in linea di massima e salvo qualche riserva di cui diremo appresso, con quelli riferiti dagli autori che in materia ci hanno preceduti (*Billet* e *Laborde* (1), *Rodi* (32) ecc.).

Il procedimento tecnico da noi seguito corrisponde, salvo lievi modificazioni, a quello descritto dal *Naegeli*. Dobbiamo solo far rilevare che, anzichè mantenere rigidamente fissa la distanza di 7 cm. dalla linea mediana del punto di infissione dell'ago, noi la variammo leggermente da soggetto a soggetto a seconda dell'età, della complessione e del suo stato di nutrizione. Con ciò avevamo pure lo scopo di far cadere, per quanto era possibile, il punto di infissione dell'ago in corrispondenza o almeno in prossimità del piano orizzontale passante per lo spazio interspinoso tra la XII vertebra dorsale e la I lombare, piano che, come'è noto per le accurate ricerche del Rodi (32) corrisponde in profondità alla parte media del corpo della prima vertebra lombare.

Nei casi a torace ptosico, con ultima costa esageratamente inclinata sull'asse verticale mediano (a eccezione di quelli, veramente assai rari, in cui l'anomalia è di grado assai elevato) si potrà correggere all'inconveniente di dover infiggere l'ago in un piano orizzontale più basso, inclinando leggermente il medesimo verso l'alto, a meno che, seguendo il consiglio di *Preiss* (26) non si preferisca in tali casi pungere rasente al margine superiore della XII costa.

Notiamo ancora che, a quanto fa giustamente rilevare il *Wendling* (35) i nervi splancnici, nel loro tratto terminale, non si trovano in una posizione perfettamente simmetrica rispetto alla linea mediana, ma in lieve *sinistroposizione*, cosicchè in una sezione passante trasversalmente a livello della prima vertebra lombare, mentre il cordone laterale del simpatico e il piccolo e il grande splancnico di sinistra si trovano nettamente sulla faccia laterale del corpo vertebrale, i corrispondenti elementi del lato opposto sono situati appena a destra della linea mediana e pressochè completamente sulla faccia anteriore del corpo vertebrale stesso.

Ciò non sarebbe senza importanza, per la tecnica dell'anestesia alla Kappis, a giudizio di qualche autore il quale perciò consiglia di dare all'ago un'inclinazione maggiore a destra che non a sinistra, allo scopo di portarne la punta più sicuramente a contatto dei corrispondenti nervi splancnici.

Pur non dimenticando il relativo dato anatomico, non crediamo gran che al valore pratico di tale consiglio, convinti come siamo che il *metodo del Kappis* costituisca veramente (come del resto quasi tutti gli autori ammettono) un *processo d'anestesia regionale* nel senso vero e proprio, e ciò in rapporto colla facilità di diffusione dei liquidi nel cellulare retroperitoneale e della quantità di soluzione che normalmente viene iniettata (50-100 c. c.)

In talune nostre ricerche consistenti in iniezioni di soluzioni colorate con

bleu di metilene in cadaveri avemmo occasione di persuaderci personalmente (in pieno accordo colla maggioranza degli autori) della loro facile diffusibilità nel tessuto cellulo-adiposo retroperitoneale: nè comprendiamo l'obbiezione sollevata dal *Rodi* sul valore di simili esperimenti, obbiezione basata sulla grande solubilità in acqua della sostanza colorante impiegata, quando si pensi che anche la novocaina è pur essa in tale mezzo solubilissima.

Nè ancora va dimenticato che presumibilmente nel vivente la diffusione della soluzione iniettata è oltre tutto favorita, in confronto a quanto avviene nel cadavere, dalla circolazione interstiziale sanguigna e linfatica.

***

Le operazioni da noi eseguite (complessivamente in numero di dodici) si riferiscono a *otto* gastro-entero-anastomosi posteriori (delle quali *quattro* per carcinomi e *quattro* per stenosi benigne del piloro) una gastro-entero-anastomosi antecolica anteriore per neoplasma massivo dello stomaco con estesi fatti perigastritici e tre laparotomie esplorative, delle quali due per carcinomi gastrici diffusi e una per tumore maligno delle vie biliari extrapatiche (in tale ultimo caso, in realtà coesisteva pure un tumore ovarico che venne asportato).

Pressochè costantemente si trattava di individui in età media o avanzata e in condizioni generali assai scadenti per cachessia o accentuata inanizione.

In statistiche di altri autori figurano, tuttavia, anche soggetti di età assai più giovane (ad es., in quella del *Preiss,* una bambina di sei anni).

La preparazione dei malati è consistita, per sei pazienti, nell'iniezione un'ora prima dell'intervento di *scopolamina* (gr. 0.0006) e morfina (gr. 0.01): per gli altri sei nella semplice iniezione di morfina. Pur non avendo osservati inconvenienti di sorta, riteniamo attualmente che quest'ultima sia da sola sufficiente negli ordinari casi e che si abbia , anzi, vantaggio (almeno negli individui molto indeboliti) a sopprimere la scopolamina, medicamento depressivo dell'attività circolatoria.

Noi eseguimmo le punture secondo la tecnica generale sovraesposta, tecnica che, con qualche esercizio preliminare sul cadavere e con un po' di pratica, riesce veramente assai semplice.

Un indizio sicuro dell'arrivo in buona posizione della punta dell'ago è dato dalla caratteristica sensazione di *brusca mancata resistenza,* percepita dalla mano che opera, sensazione perfettamente analoga a quella che avvertesi durante la puntura lombare al momento della penetrazione dell'ago nello spazio aracnoideo.

Del resto una nuova conferma della perfetta ubicazione dell'ago si ha ben tosto nella estrema facilità colla quale penetra il liquido dell'iniezione (ancora identicamente a quanto si verifica nella rachianestesia) mentre ciò non avviene quando, il più spesso per eccessiva tumidità, la punta dell'ago sia rimasta troppo all'indietro e ancora impigliata fra le fibre muscolari della massa lombare o dei pilastri del diaframma.

L'infiltrazione degli splancnici fu praticata bilateralmente in dieci casi: negli altri due, in conformità colla tecnica proposta da *Billet* e *Laborde,* unilateralmente, a destra.

L'anestesia è risultata *undici* volte perfetta e *una* volta, invece, solo mediocre.

Si trattava, in quest'ultimo caso d'un individuo affetto da carcinoma originato dalla piccola curvatura dello stomaco con aderenze infiammatorie o neoplastiche della faccia posteriore di tale viscere alla parete addominale, e nel quale era stata praticata una sola iniezione a destra. Verosimilmente è da ammettersi che i processi infiammatori del cellulare retroperitoneale abbiano ostacolato la normale diffusione della soluzione anestetica: fatto questo notato, per qualche caso, in circostanze analoghe, anche dall'*Hoffmann* (10) e che del resto ha pure riscontro con parziali insuccessi dell'anestesia locale in altre parti del corpo in presenza di fatti flogistici.

Le circostanze che nessuno dei nostri casi, per le particolari condizioni anatomo-patologiche, si è prestato agli interventi di maggiore entità, quali, ad es., le resezioni gastriche, non ci sembra infirmare la possibilità d'un giudizio, per parte nostra, sul valore del metodo anestetico esperimentato, quando si consideri che la parte veramente più dolorosa degli inteventi sui visceri addominali consiste nelle manovre di trazione e dislocazione dei visceri stessi allo scopo d'una preliminare completa esplorazione, e tant'è vero, d'altronde, che in statistiche come quelle del *Preiss* (26) del *Graf* (9) e d'altri, nelle quali figurano, in largo numero, sia resezioni gastriche che gastro-entero-anastomosi, la percentuale degli insuccessi dell'anestesia non varia sensibilmente tra l'uno e l'altro procedimento operativo.

Non va taciuto, d'altro lato, che nei nostri casi personali, la perfetta insensibilizzazione dei visceri ha permesso costantemente (salvo l'eccezione soprariferita) di procedere alle più complete ed estese manovre esplorative, mirabile essendo la facilità colla quale stomaco, duodeno e vie biliari potevano essere notevolmente dislocate senza visibili reazioni da parte dei pazienti.

È questo un rilievo che colpisce, in realtà, quasi tutti i chirurghi che hanno occasione di sperimentare il metodo.

« *Si ha veramente l'impressione* » scrivono *Billet e Laborde* « *che il chirurgo operi come sul cadavere* ». I malati non hanno contrazioni addominali, *non spingono* (solo sintomo, secondo *Finsterer* (7), patognomonico dell'assenza di dolorabilità: la respirazione è calma, la faccia tranquilla.

Ma più ancora che i risultati immediati, sono, a parer nostro, degni della maggior considerazione quelli relativi all'ulteriore decorso. Dopo la narcosi i pazienti hanno gemiti frequenti, sensazioni di malessere, nausee e vomiti, irrequietudine, singhiozzo, mancata espettorazione: dopo l'*anestesia degli splancnici* gli operati giacciono tranquilli nel letto, eventualmente seduti, con polso buono, bel colorito del viso, respirazione tranquilla e facile espettorazione.

La percentuale degli insuccessi dell'anestesia varia da autore ad autore e diminuisce, in generale coll'accrescersi dell'esperienza dei singoli relativamente alla tecnica del metodo e alle sue precise indicazioni.

Ad ogni modo, riunendo le statistiche di parecchi autori e cioè del *Kappis* (13), dell'*Hoffmann* (10), del *Naegeli* (23), *Denk* (34), *Reichle* (34), *Labal* (16), *Schmilinsky* (33), *Nölle* (Deutsche Med. Woch. 1920, n. 27), *Rebula* (28), *Preiss* (26), *Labat* (17), *Graef* (8), *Perrier* (25), *Paul Graf* (9), noi arriviamo a una percentuale media di circa il 10 % di casi nei quali una supplementare narcosi (il più spesso, invero, transitoria e di breve durata) fu necessaria per ultimare l'intervento.

Quali cause d'insuccesso furono, da volta a volta, incriminati *parziali difetti tecnici* o *l'esagerata eccitabilità* e *pusillanimità dei soggetti* (condizione questa che, in realtà, controindica, in tesi generale, qualsiasi metodo di anestesia locale) o *la presenza di fatti infiammatorii in corrispondenza della regione celiaca.*

Va notato che non rare volte una breve narcosi fu solo necessaria all'atto della chiusura dell'addome per la già avvenuta regressione dell'anestesia parietale, in dipendenza colla lunga durata dell'intervento, mentre all'incontro l'insensibilizzazione dei visceri addominali persiste assai più a lungo (da due a più ore).

Riguardo agli inconvenienti del *metodo di Kappis,* noi dobbiamo distiguere quelli inerenti alla possibile *azione vulnerante dell'ago* e quelli legati all'eventuale *azione tossica generale dell'anestetico iniettato.*

Relativamente ai primi diciamo subito che, con una buona tecnica e pungendo, come dicemmo, a livello del corpo della prima vertebra lombare, la concorde esperienza li ha dimostrati pressochè trascurabili in pratica.

Le investigazioni anatomiche hanno, dal canto loro, rilevato l'impossibilità di lesione dei grossi vasi (salvo naturalmente l'esistenza di alterazioni patologiche a loro carico).

Protetta dal corpo vertebrale, contro il quale essa è direttamente applicata *l'aorta* non corre il rischio di essere raggiunta nè a destra nè a sinistra, dalla punta dell'ago: tale uso rimane nettamente all'interno dell'ago stesso per divenirgli posteriore quando il medesimo è uscito dalla massa muscolare parietale.

Anche la *vena cava,* per i suoi rapporti anatomici, è al riparo da eventuali lesioni. A sinistra l'ago ne resta sensibilmente lontano: a destra tale vaso, pur debordando lateralmente la colonna vertebrale, trovasi a una certa distanza in avanti della medesima, cosicchè l'ago, anche spinto eccessivamente in profondità, viene a passarle posteriormente. Per ferirla bisognerebbe dare allo strumento una direzione pressochè perpendicolare ai tegumenti, commettendo quindi un errore di tecnica veramente grossolano (*Billet* e *Laborde*).

Per converso è la *vena renale sinistra* che un ago *imprudentemente maneggiato* ed *erroneamente inclinato verso il basso* potrebbe ledere, essendo tale vaso teso trasversalmente davanti al corpo della II vertebra lombare.

È questo un pericolo che è bene conoscere: lo si eviterà facilmente mantenendosi nel giusto piano orizzontale o comunque (poichè il vaso non è in immediato contatto col piano vertebrale) arrestando la penetrazione dell'ago non appena si è avuta la chiara sensazione di penetrazione del medesimo nello spazio cellulare paravertebrale.

Di tale incidente (che personalmente ci è occorso una volta, in uno dei nostri primi casi, avendo, per errore, infisso l'ago nel piano corrispondente allo spazio interspinoso tra la I e la II lombare) non va, d'altronde, esagerata l'importanza, avendone la comune esperienza dimostrata praticamente l'innocuità (*Reiss, Billet* e *Laborde* ecc.) a condizione, ben inteso, che l'operatore se ne accorga a tempo ed eviti di iniettare la soluzione anestetica nella vena.

È perciò che è norma ben stabilita, *prima di procedere all'iniezione, di praticare colla siringa vuota un po' d'aspirazione*: se quest'ultima dà sangue, basterà ritirare leggermente l'ago finchè l'aspirazione ridiventi negativa.

Se, infatti, la puntura vasale è da considerarsi come innocua, non è altrettanto, certamente, dell'iniezione di anestetico in circolo.

È questo, in realtà un inconveniente che non è particolare dal metodo di Kappis, ma di qualsiasi forma di anestesia locale o regionale.

Il *Meyer* (21), ad es., riferisce, in base alla propria esperienza, taluni casi di intossicazione novocainica acuta in seguito a iniezioni dell'anestetico in una vena.

In quattro pazienti (due dei quali affetti da struma e gli altri da carcinoma della guancia) comparvero crampi e perdita della coscienza.

In due altri pazienti, operati di laparotomia con anestesia paravertebrale, il *Mayer* osservò, in seguito allo stesso incidente tecnico, senza preliminari contrazioni cloniche, un subitáneo intenso pallore, dispnea, collasso e incoscienza: in uno di essi era pure nettamente constatabile un'*analgesia totale* (anche all'infuori del campo operativo).

Finalmente, ancora, in due altri pazienti affetti da gozzo, in seguito all'iniezione sottocutanea di circa 40 c. c. di soluzione al 2 % di novocaina, comparve uno stato di profonda sonnolenza dal quale i relativi pazienti non si svegliarono che in seguito a ripetuti richiami, per ricadervi poi spontaneamente non appena lasciati tranquilli.

In tutti i casi soprariferiti i fenomeni di intossicazione furono transitorii e scomparvero in breve tempo senza lasciare reliquati di sorta.

Rimandando chi si interessi più particolarmente dell'argomento, per ciò che ha riguardo alle ricerche sperimentali sugli effetti dell'iniezione in circolo degli anestetici locali, agli interessanti lavori di *Kast* e *Meltzer* (14), di *v. Ritter* (30) e di *Meyer* (22), diciamo qui che, a evitare, in pratica, tale temibile inconveniente tutti gli autori concordemente insistono sulla necessità di praticare, come abbiamo detto, un'aspirazione di controllo a siringa vuota, prima di procedere all'iniezione.

Malgrado tale precauzione, tuttavia, il *Preiss* (26) ha osservato due volte nei suoi 150 casi sintomi di avvelenamento novocainico acuto sotto forma di gravi, e però transitorii, fenomeni di collasso, fenomeni che, per essere comparsi subito dopo l'iniezione, furono certamente dovuti all'introduzione dell'anestetico in una vena.

D'altronde lo stesso grave incidente si è probabilmente verificato anche nel caso letale riferito da *Denk* relativo a un uomo di 68 anni con peritonite perforativa, venuto a morte subito dopo l'iniezione e in quello perfettamente analogo e pure letale di *Graef* (8) riguardante un vecchio con fenomeni di occlusione per cancro del colon e già collassato prima dell'intervento, benchè, data la particolare gravità di tali pazienti permanga dubbia la relazione di causalità tra il procedimento anestetico e l'esito infausto.

A ogni modo, per la convinzione, desunta dalla nostra esperienza, che un'eventuale otturazione dell'ago, durante l'infissione, possa talvolta frustare i risultati dell'*aspirazione di controllo,* noi abbiamo adottato, per l'anestesia degli splancnici, a differenza degli altri autori, degli aghi particolari di acciaio di 12 cm. di lunghezza e del calibro di 1 mm., muniti di mandrino e con punta tagliata assai corta, analoghi per forma a quelli già in uso per la rachianestesia (aghi delle siringhe « *Record* » o « *Gentile* »).

Tali aghi, grazie alle loro resistenze e rigidità, non rischiano di esser rotti durante le manovre d'introduzione, sono al riparo (per la presenza del mandrino) da ogni accidentale otturazione e inoltre hanno il vantaggio di trasmettere più nettamente, alle dita operanti, la sensazione caratteristica di *mancata resistenza*, una volta giunti nel cellulare lasso paravertebrale.

Col loro uso un'involontaria iniezione di anestetico nelle vene ci sembra da escludersi in modo assoluto.

Non va, tuttavia, dimenticato che, indipendentemente da quest'ultimo incidente fenomeni di grado variabile di intossicazione novocainica sono pure possibili in seguito all'uso di dosi troppo elevate di anestetico o di soluzioni eccessivamente concentrate.

Abbiamo l'impressione che da più parti siasi arrivati ad abusare della relativa scarsa tossicità della novocaina.

Così ad es., qualche anno fa il *Kappis*, per l'*anestesia paravertebrale* era giunto a una dose massima di gr. 3.30, dose che a ragione l'*Jurasz* ritiene esageratamente alta e pericolosa per il paziente.

Per l'*anestesia degli splancnici* il *Preiss* (26) è giunto fino a una dose massima di gr. 2.35 (impiegando una soluzione al 2 % di novocaina con aggiunta di solfato di potassio) e il *Graf* (9) fino a gr. 1.70 (con una soluzione di novocaina al 1 %.

Con tali dosi, tuttavia, non sono rari disturbi ascrivibili a un'azione generale dell'anestetico e consistenti in *secchezza delle fauci, pallore del volto, vomito, stati di eccitazione, abbassamento della pressione sanguigna*.

Relativamente a tale ultimo fenomeno le osservazioni dei varii autori sono discordi. Così, ad es., mentre il *Preiss* non ha mai riscontrato un abbassamento della pressione sanguigna nei suoi casi, altri autori e lo stesso *Kappis* ne riconoscono l'eventuale possibilità. Si tratterebbe di oscillazioni di 3-30 millimetri di mercurio all'apparecchio del *Riva-Rocci*: fenomeni veramente gravi, tuttavia, non si sarebbero mai verificati.

L'*Hoffmann* (10) avrebbe osservato nei suoi casi personali, che, quando faceva precedere *l'infiltrazione degli splancnici* a quella della parete addominale si avevano, in generale, variabili abbassamenti della pressione sanguigna, mentre, all'incontro, il fatto non si verificava quando egli seguiva il procedimento inverso.

Il *Buhre* (4), in base all'esperienza desunta da 200 casi personali, ritiene che usando la tecnica del *Braun* (infiltrazione degli splancnici dopo laparotomia) non si verifichino abbassamenti della pressione sanguigna: ma tale circostanza è contestata dal *Bouma* (2) coll'appoggio di due osservazioni cliniche.

È interessante rilevare che tanto il *Bouma* (2) quanto il *Läwen* (34) avrebbero talvolta constatato abbassamenti della pressione sanguigna in seguito alle semplici *punture alla Kappis senza iniezione di liquido*: bisognerebbe quindi concludere che è tratta, non di rado e in gran parte almeno, d'un *fenomeno riflesso*, come del resto lascia presumere la rapidità della sua scomparsa in seguito alle punture stesse.

Nei nostri casi personali noi usammo dieci volte dosi variabili di novocaina da gr. 0.75 a gr. 1 impiegando una soluzione all'1 % di anestetico con aggiunta di adrenalina (1 c. c. della soluzione all'1 ‰ su 100 c. c.) senza disturbi

degni di nota da parte dei pazienti: due volte, invece, iniettammo 60 c. c. della soluzione proposta dal Preiss (*novocaina gr. 2, soluzione di adrenalina all'1 ‰ c. c. 2, solfato di potassio cgr. 40, soluzione fisiologica c. c.* 100) e in uno dei relativi pazienti osservammo, verso la fine dell'operazione, contrazione toniche alle mani e alle braccia, probabilmente in relazione con un'azione generale dell'anestetico.

Ci sembra, pertanto, di poter asserire che ad evitare ogni spiacevole effetto secondario, la dose di 1 *gr. di novocaina in soluzione all'*1 % non debba essere superata: tale dose, d'altronde è largamente sufficiente per i bisogni dell'anestesia e potrà probabilmente anche essere ridotta col tempo in seguito al perfezionarsi della tecnica.

Notiamo, al riguardo che il *Kappis* da 120 c. c. di soluzione novocainica impiegata in un primo tempo è sceso ora a una dose media di 100 c. c. di soluzione al 1/2 %.

L'aggiunta di *adrenalina* alla soluzione anestetica è assolutamente indispensabile. La sua utilità è duplice poichè tale sostanza, da un lato, esercita un'azione antagonista rispetto a quella della novocaina, sulle fibre del simpatico (le quali, paralizzate dalla novocaina, sono notoriamente eccitate dall'adrenalina), dall'altro ritarda notevolmente per la locale vasocostrizione, l'assorbimento dell'anestetico, permettendone così impunemente l'impiego a dosi che altrimenti sarebbero certamente tossiche.

E a tal propoposito ci sia ancora permesso di esporre un particolare tecnico non privo di valore.

È noto che l'adrenalina si scompone parzialmente al calore necessario per la sua sterilizzazione tanto più facilmente e in maggior misura quanto più essa è in soluzione diluita. Per tale ragione è veramente utile sterilizzare a parte la soluzione di novocaina (100 c. c. all'1 %) e aggiungervi, al momento dell'uso, il contenuto d'una fiala sterilizzata da 1 c. c. di soluzione di adrenalina all' 1 ‰ in ambiente di anidride carbonica.

In tal modo noi ci mettiamo nelle più favorevoli condizioni per l'applicazione del *metodo di Kappis.*

Un giudizio definitivo sul valore di tale metodo non potrà probabilmente esser dato che in avvenire e dopo una larga esperimentazione clinica.

Non va tuttavia taciuto che, a parte le riserve di qualche autore, la maggior parte dei chirurghi che l'ha esperimentato in pratica se ne è dichiarata favorevole: nè è forse senza significato il fatto che anche in Francia *l'anestesia degli splancnici* ha rapidamente trovato dei fautori e che, ad es., il *Pauchet* la applica ora sistematicamente a tutti i malati di affezioni *gastriche, duodenali e epatiche* da lui operati nell'ospedale Saint-Michel.

Per parte nostra crediamo che il *metodo di Kappis* sia veramente degno di considerazione e tale da doversi imporre in determinati casi come quello di elezione, pur senza ritenere assolutamente che esso sia destinato a soppiantare la narcosi generale nella chirurgia dell'addome.

Se è pur vero (come dobbiamo obbiettivamente riconoscere) che la sua tecnica presenta una relativa complessità sovratutto per il fatto di doversi separatamente procedere all'anestesia dei piani superficiali e dei profondi, è, d'altronde, altrettanto innegabile che, per suo merito, sono passati nell'eventuale

dominio dell'anestesia regionale anche taluni interventi particolarmente gravi (ad es. la simultanea resezione dello stomaco e del color trasverso) interventi che fino ad oggi non sembravano assolutamente eseguibili senza una narcosi generale.

A parte del resto le individuali preferenze dei singoli chirurghi per l'uno o l'altro metodo di analgesia è pur certo che vi sono pazienti che anche i più accaniti avversarii dell'anestesia locale non oserebbero sottoporre a una narcosi generale e che per ciò solo sarebbero destinati a essere lasciati alla loro sorte.

Se, tuttavia, si riesce in taluni casi, con un semplice procedimento di anestesia regionale a ridar loro la salute si ha in ciò una ragione di più per credere nell'avvenire d'un metodo come quello del Kappis il quale già ora, di fronte ai suoi innegabili vantaggi, non sembra per lo meno presentare pericoli maggiori che la narcosi generale.

BIBLIOGRAFIA.

1. Billet et Laborde. La Presse méd., 1921, n. 27.
2. Bouma. Zeitschr. f. Chir., 1921, S. 1226.
3. Braun. Die örtliche Betaübung, 1919, S. 320.
4. Buhre. Bruns' Beitr., 1919, Bd. 118, S. 51.
5. Id. Deutsche med. Woch., 1920, H. 4, S. 93.
6. Drüner. Bruns' Beitr., 1919, Bd. 18, S. 222.
7. Finsterer. Zentr. f. Chir., 1911, S. 1504.
8. Id. Bruns' Beitr., 1912, Bd. 81, S. 266.
9. Graef. Münch. Med. Woch., 1921, n. 5, S. 141
10. Graf. Zentr. f. Chir., 1921, S. 298.
11. Hoffmann. Zentr. f. chir., 1921, S. 53.
12. Kappis. Zentr. f. Chir., 1918, S. 709.
13. Id. Bruns' Beitr., 1919, Bd. 115, S. 161.
14. Id. Zentr. f. Chir., 1920, n. 5, S. 98.
15. Kast und Meltzer. Berl. klin. Woch., 1907, S. 600.
16. Kocher. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1896, Bd. 1, S. 415, n. 481.
17. Labal. Gaz. des Hôp., n. 42, 1920.
18. Labat. Brit. Journ. of Surg., gennaio 1921.
19. Laignal et Levastine. *Recherches sur le plexus solaire*. Paris, 1903.
20. Langley. Journal of Physiol 1895, vol. 18, p. 82.
21. Id. a. Orbeli. Journal of Physiol., 1910, vol. 40.
22. Meyer. Arch. f. Klin. Chir., 1914, Bd. 115, S. 150.
23. Id. Deutsche med. Woch., 1919, S. 681.
24. Naegeli. Zentr. f. Chir., 1919, S. 749.
25. Pauchet. Anesthésie regionale. Paris, Gaston Doin, 1921.
26. Perrier. Revue méd. de la Suisse romande, 1921, n. 6.
27. Preiss. Deutsche Zeit. f. Chir., 1920, Bd. 159, S. 59-161.
28. Preiss u. Ritter. Zentr. f. chir., 1919, S. 1025.
29. Rebula. Zentr. f. Chir., 1921, p. 450.
30. Ritter. Zentr. f. Chir., 1908, S. 609.
31. Id. Berl. Klin. Woch., 1919, S. 1701.
32. Id. Arch. f. Klin. Chir., 1919, Bd. 90, S. 389.
33. Rodi. Arch. Ital. di Chir., ottobre 1921.
34. Schmilinsky. Münch. med. Woch., 1920, n. 25.
35. 44 Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chir. Berlin, 7-10 April 1920.
36. Wendling. Bruns' Beitr. 1918, Bd. 110, S. 517

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXIX Roma, 15 dicembre 1922 Vol. XXX-C (fasc. 12 fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

DIRETTA DAL

Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Direttore della R. Clinica Chirurgica di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Sulle cisti non parassitarie del fegato con particolare riguardo alle cisti neoplasiche solitarie (cistoadenoma uniloculare)

Dott. O. MARGARUCCI.

Chirurgo primario al Policlinico Umberto I.

La rara occorrenza di formazioni cistiche del fegato non legate ad agenti parassitari, mi spinge alla pubblicazione delle due seguenti osservazioni cliniche. A tale esposizione farò seguire un accenno delle più importanti questioni che riguardano questo capitolo della patologia del fegato, alcune delle quali attendono ancora una soluzione definitiva.

OSSERVAZIONI CLINICHE PERSONALI.

OSSERVAZIONE I. — A. V. di Roma, di anni 67, maritata, con prole, viene inviata dal dott. Barbieri il 26 Febbraio 1919.

Anamnesi. — Riferisce l'inferma che *otto anni* prima aveva notato nella regione epigastrica una piccola tumefazione che, a suo dire, si spostava (?) facilmente sotto la pelle. Rivoltasi ad un sanitario, questi le avrebbe fatto diagnosi di ernia sopraombelicale, senza prescriverle alcuna cura. La tumefazione andò gradualmente crescendo, occupando a poco a poco i due quadranti addominali superiori e più specialmente il destro. Durante le prime fasi dell'accrescimento, l'inferma notava qualche molestia locale, diminuzione dell'appetito, modico dimagramento. Essa richiama anche l'attenzione sopra

un cambiamento del colorito della cute, la quale, da quell'epoca, avrebbe assunto l'aspetto terreo attuale.

In seguito la digestione si compiè con sempre crescenti difficoltà: e negli ultimi tempi l'inferma era costretta a fare pasti piccoli e frequenti per rendere minore il senso di peso, che a questi seguiva.

Mai vi furono vere gastralgie, mai vomiti dopo i pasti, mai eruttazioni acide o bruciori. Durante gli otto anni si erano manifestati, a lunghissimi intervalli, accessi dolorosi nella regione ipocondriaca destra; talvolta così forti da costringere la paziente a letto. In queste occasioni il dolore si irradiava alla spalla destra. Non vi furono in questi attacchi nè elevazione di temperatura, nè itterizia: però talvolta si ebbero vomito biliare e scariche diarroiche.

Nulla di importante nell'anamnesi remota e nel gentilizio.

Esame obbiettivo. — Condizioni della nutrizione generale scadenti; colorito della cute pallido terreo; mucose delle labbra cianotiche; respiro frequente; polso tra 90 e 100, piccolo e compressibile.

L'addome è molto prominente e di forma ovoidale.

La parete anteriore è sollevata rispetto al piano delle arcate costali specialmente nella sezione sopraombelicale, mentre le pareti laterali lo sono meno e la destra, anzi, tende a cadere sfiancata sul piano del letto. Nessun evidente cambiamento nelle fasi respiratorie: le arcate costali non sono sollevate e ciò in contrasto con quanto si osserva a carico della parete addominale. La cute della regione addominale, di aspetto normale, mostra poche vene superficiali ben marcate.

Palpazione. — Alla palpazione, la parete addominale si mostra piuttosto tesa. Si percepisce chiaramente che il suo sollevamento è dovuto alla presenza di una grande tumefazione la quale appunto le impartisce la forma prominente ed ovoidale: nessuna formazione erniaria.

La tumefazione occupa tutto l'alto ventre ed a destra si perde sotto il bordo costale, mentre in basso si spinge sino al disotto della linea ombelicale trasversa, distanziando col suo limite inferiore la cicatrice ombelicale, specialmente lungo la linea mediana per circa 10 cm. A destra la tumefazione è a contatto colla parete laterale dell'addome; non così è a sinistra, ove la tumefazione stessa si arresta in qualche punto poco all'infuori del prolungamento della linea mamillare.

Come si è già accennato, la tumefazione si approfonda sotto il bordo costale destro: a sinistra la tumefazione è in contatto soltanto colla parte mediale dell'arcata costale corrispondente. La tumefazione presenta una superficie uniforme convessa; la consistenza è ovunque molle, elastica, nettamente fluttuante.

Si ha evidente formazione dell'onda di rimbalzo ovunque. Assenza di fremito idatideo. Coi movimenti respiratori la grande tumefazione non subisce spostamento alcuno.

La percussione su tutto l'ambito della tumefazione dà risonanza ottusa, la quale in alto si confonde coll'aia della ottusità epatica. In basso l'ottusità della tumefazione è marcata da una linea curva a concavità superiore.

Il pacchetto intestinale appare ricacciato in basso tra il margine inferiore della tumefazione ed il bordo superiore del bacino.

Il limite superiore dell'area epatica appare uniformemente sollevato. Sull'ipocondrio sinistro si ha una risonanza ottusa timpanica, massimamente in fuori.

L'ottusità corrispondente all'ambito della tumefazione non si modifica, variando la giacitura della paziente.

All'esame dell'apparato respiratorio si hanno segni di catarro delle grandi vie bronchiali; assenza di rumori e versamenti pleurici — toni cardiaci presso che normali; — all'esame delle urine assenza di albumina e zucchero — densità normale — assenza di sedimento.

Nulla di rimarchevole all'esame ginecologico e rettale.

Una diagnosi precisa non si potè formulare. Si pensò alla possibilità di una cisti del pancreas; non si escluse quella di cisti del mesenterio. L'ipotesi di una cisti da echinococco del fegato non aveva a suo favore la mollezza delle pareti cistiche ed il grande sviluppo.

Una idronefrosi e una cisti ovarica a lungo peduncolo, fissata nella parte alta della cavità addominale potevano essere escluse oltre che per la sede, per il punto d'origine del processo (la tumefazione era primamente comparsa all'epigastrio): in quanto alla possibilità di una cisti ovarica, l'esame ginecologico escludeva qualsiasi connessione della tumefazione colla sfera genitale.

Deciso un intervento esplorativo, esso viene effettuato il 27-2-1919.

Operazione. — Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana dall'apofisi xifoide alla cicatrice ombelicale. Inciso il peritoneo, compare subito la superficie anteriore di una grande sacca cistica, addossata al peritoneo parietale: la parete di essa in tutto il tratto scoperto si presenta non molto tesa, sottile, solcata da vasi sanguigni (vene); di aspetto pellucido, lascia trasparire il contenuto liquido, apparentemente scuro.

Cercando di stabilire coll'esplorazione manuale i rapporti della sacca, si trova ostacolo nella presenza di numerose e larghe aderenze col peritoneo parietale.

Per meglio orientarsi conviene ridurre il grande volume della cisti; e così mediante un grosso trequarti, proteggendo il cavo peritoneale, si procede al

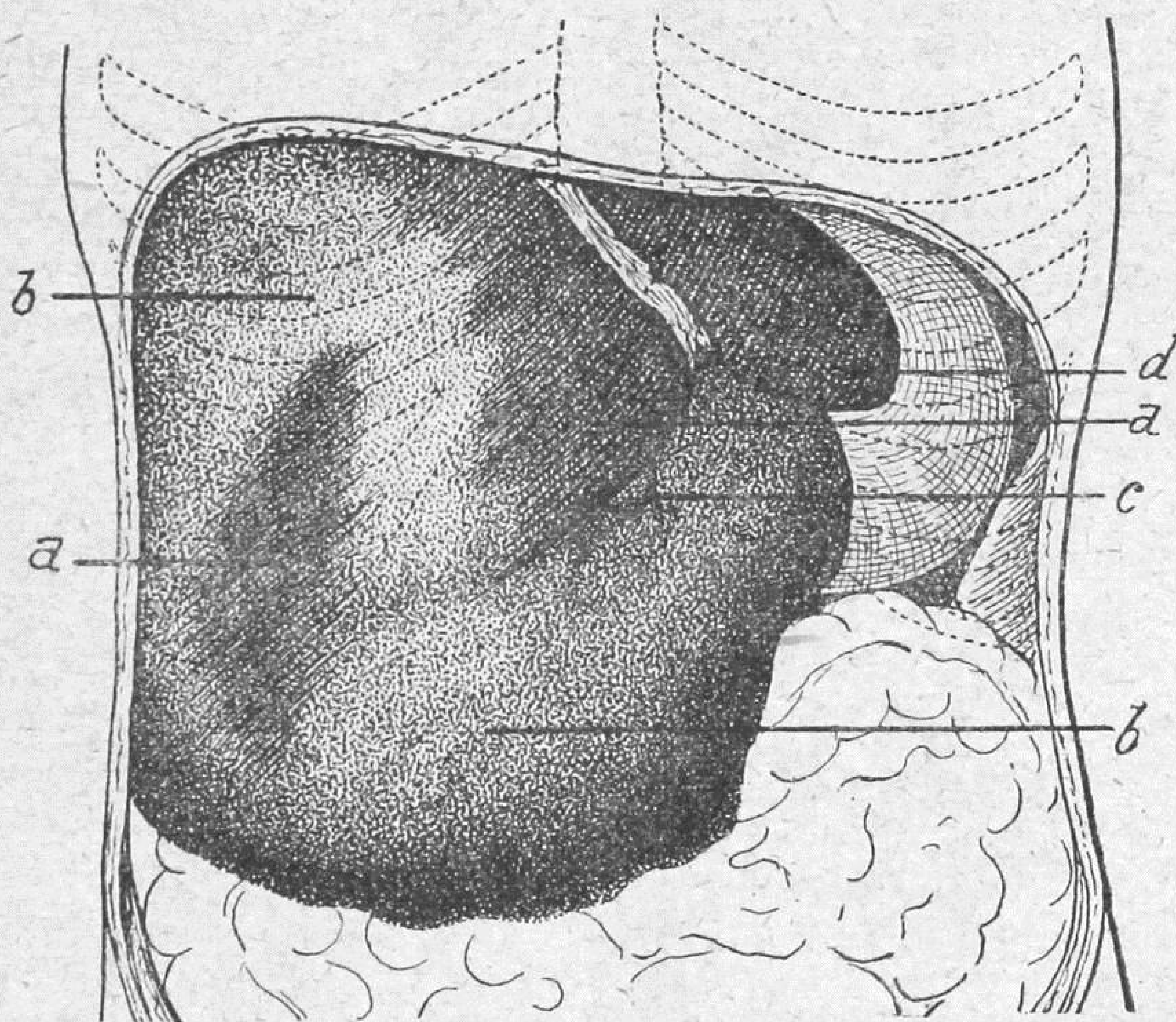


FIG. 1. — (Semischematica). *Cisti solitaria del lobo destro del fegato* (adenosistoma uniloculare): *a*) ispessimenti della parete cistica con i caratteri macroscopici del tessuto epatico (lobo destro); *b*) parete cistica; *c*) cistifellea; *d*) lobo sinistro.

vuotamento parziale del liquido, che rassomiglia, pel colore, allo zucchero caramellato; è un liquido tenue.

Estrattine circa otto litri, si può procedere ad un più esauriente esame. Questo permette di constatare che la sacca trae la sua origine da quasi tutta la faccia inferiore del lobo destro del fegato, i cui resti sono evidenti sotto l'ipocondrio corrispondente.

Tutta la porzione laterale del lobo destro è sostituita dalla sacca cistica: la porzione mediale di esso lobo è la sola conservata e la sua superficie anterior-superiore si continua coll'inizio della sacca. Nella parete cistica, sulla porzione prossimale, si notano notevoli ispessimenti che ricordano pei caratteri il parenchima epatico di cui sembrano residui considerevoli, distaccati dal grosso dell'organo. In connessione col margine inferiore del lobo destro, contiguo alla parete sinistra della sacca cistica, si vede il corpo della cistifellea di aspetto normale.

Si riconosce la scissura interlobare, il legamento sospensorio del fegato ed il lobo sinistro e tutte queste parti fortemente spostate a sinistra verso lo spazio ipocondriaco corrispondente. Sulla superficie della porzione residuale

del lobo destro, la capsula glissoniana è disseminata di piccoli nodicini puntiformi, bianco-rosei, rilevati: tale aspetto offre anche la superficie esterna della parete cistica nella zona più vicina al fegato. Liberando la parete cistica dalle aderenze col peritoneo parietale, si può ancor meglio accertare che la sacca cistica è intimamente connessa a tutto il contorno del parenchima epatico residuale del lobo destro. La porzione extraepatica della sacca stessa, che è la più sviluppata, occupa quasi tutta la sezione sopraombelicale del cavo peritoneale. Lo stomaco è spostato indietro ed a sinistra: il pacchetto intesti-

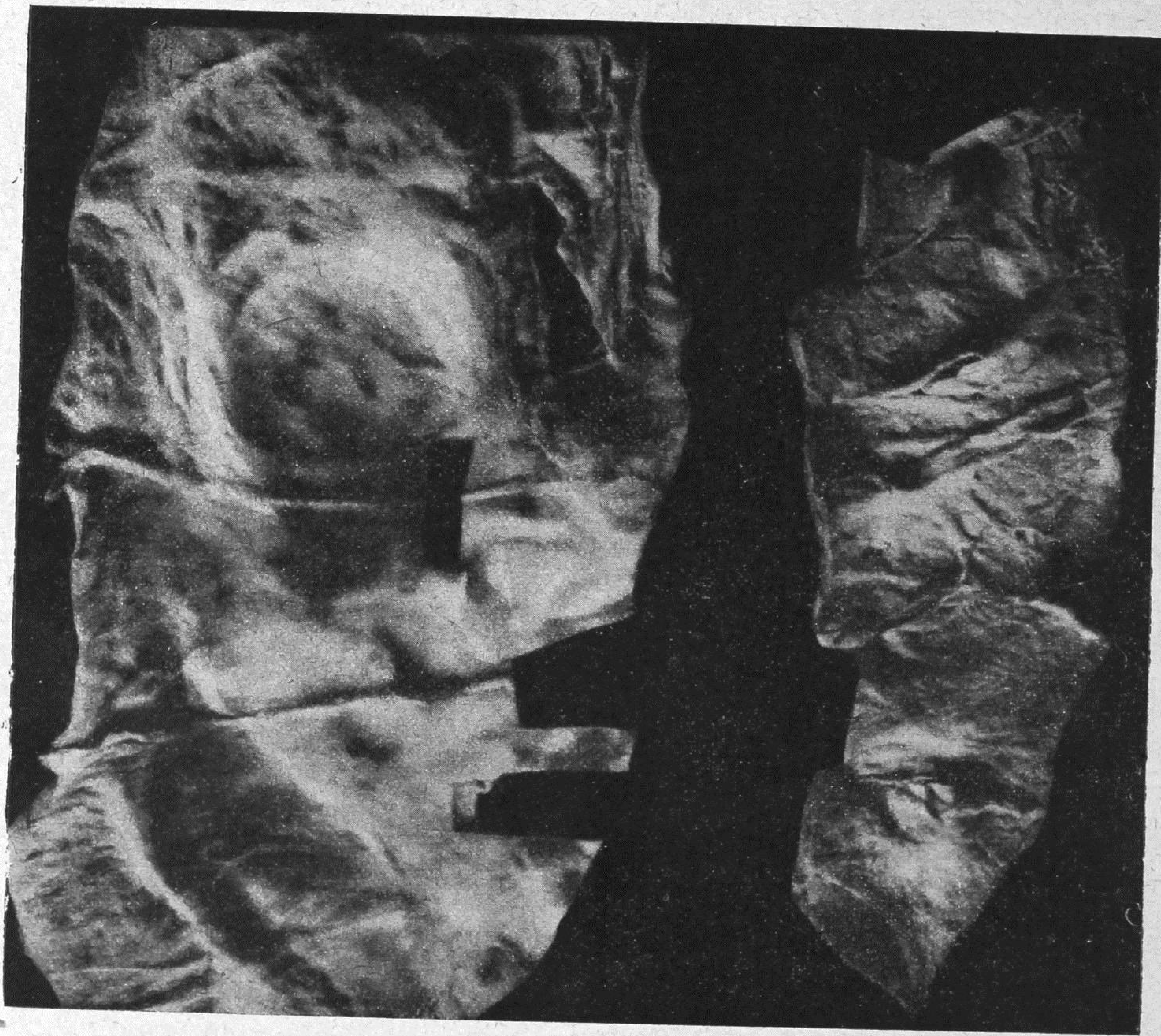


Fig. 2. — (Fotografia). Parete della cisti solitaria del fegato: frammenti (prossimale e distale) veduti dalla faccia interna e mostranti le trabecole sporgenti ed intersecantisi in ogni senso.

nale ricacciato in basso. Nel cavo peritoneale non si riscontra liquido libero, nè si notano anomalie nei visceri contenutivi. Per meglio dominare tutta la sezione destra della sacca, alla già praticata incisione mediana se ne aggiunge una seconda trasversale, che, dividendo il muscolo retto di destra, raggiunge la linea ascellare anteriore, poco al disotto del bordo costale. Così si può ampiamente aprire la sacca cistica, vuotarla del liquido residuale ed esplorare l'interno ove non si riscontrano nè concamerazioni nè produzioni vegetanti

sulla superficie interna. Questa è rilucente, ma non perfettamente liscia, poichè è fornita di trabecole o cordoni sporgenti, sinuosi, che decorrono in ogni direzione e si intersecano tra di loro, costituendo una specie di reticolato sporgente. Le trabecole hanno spessore vario. La porzione sotto costale della parete cistica ha in parte spostato ed in parte sostituito il parenchima del lobo destro in modo che essa per una larga estensione contrae diretti rapporti e si adatta, modellandovisi, alla volta diaframmatica destra.

Col proposito di effettuare l'ablazione della cisti si fanno alcuni tentativi per liberarla dal diaframma e dal peritoneo posteriore; ma avendo essi dimostrato grande difficoltà di riuscita, nonchè non lieve pericolo di provocare emorragie, si desiste dal proposito vagheggiato di un intervento radicale e si decide la marsupializzazione.

Così si escide buona parte della sacca ed i residui di essa vengono fissati ai margini peritoneali della incisione laparotomica trasversale complementare, mediante punti di sutura staccati al catgut. La parte longitudinale della incisione laparotomica viene completamente chiusa con triplice piano di sutura. Nel cavo cistico sottodiaframmatico residuale, le cui pareti sono state così marsupializzate, viene introdotto un tubo di caucciù avvolto da zaffi di garza iodoformica.

Decorso postoperativo. — Il cavo si è andato riducendo lentamente; in capo a tre mesi di esso non residuava che un tragitto fistoloso tubulare che si obliterò definitivamente dopo cinque mesi dall'atto operativo. Anche le condizioni generali della paziente andarono migliorando, mentre nei primi tempi la deficiente nutrizione e la debolezza cardiaca avevano dato seri motivi di apprensione: mai fuoriuscita di bile dal cavo o dal seno fistoloso (1).

Esame sommario del liquido. — Per circostanze banali non se ne potè effettuare un'analisi completa ed esatta: ma una ricerca sommaria fatta eseguire durante l'atto operativo dimostrò possedere forte quantità di albumina (circa l'1,5 %), presenza di mucina; assenza di pigmenti biliari e di glucosio; assenza di uncini da echinococco.

Esame macroscopico della porzione di parete cistica asportata. — Le porzioni situate più vicine all'organo presentano uno spessore maggiore di quelle periferiche: infatti in quelle lo spessore raggiunge i 3-4 mm. mentre in queste di rado raggiunge 1 mm.-1,5 mm. La superficie esterna peritoneale è lucida in alcuni punti, in altri sembra zigrinato: talvolta vi si osservano ispessimenti cicatriziali, esiti evidenti di processi flogistici della sierosa (aderenze). La superficie interna o cavitaria (cavo cistico) mostra sporgenze a forma di cordoni o di listerelle, che s'intersecano per ogni verso costituendo una specie di trabecolato sporgente, a maglie di varia forma e grandezza, con tendenza a divenire sempre più ampie nelle parti più eccentriche della parete cistica. In questa superficie non apparisce un rivestimento mucoso.

Reperto istologico di frammenti della parete cistica prelevati a distanze varie dal fegato (fissazione in alcool; inclusione paraffinica; colorazione delle sezioni con ematosilina-eosina e col Weigert). Le sezioni ottenute da frammenti relativamente più vicini al fegato presentano i seguenti caratteri:

Il tessuto fondamentale della parete è costituito da tessuto connettivo, che può essere distinto in:

1° Uno strato interno (cavitario) con segni di alterazioni degenerative (assenza quasi completa di elementi cellulari, scarsa colorabilità delle fibre connettivali, che qua e là si presentano frammentate. Sulla superficie cavitaria nè uno strato epiteliale continuo, nè elementi isolati da potersi qualificare come epitelio di rivestimento.

2° All'esterno dello strato precedente si riscontra uno strato di connettivo lasso a larghe maglie ricco di vasi arteriosi e venosi di vario calibro, in alcuni dei quali sono evidenti segni di endo-arterite e di flebite sclerotica. Inoltre si notano sezioni trasversali e longitudinali di canali di vario calibro,

(1) L'inferma venne da me operata nella clinica privata delle «Blue Sisters» in Santo Stefano Rotondo. Essa è attualmente, a quattro anni circa dall'operazione, in ottime condizioni locali e generali.

tapezzati da epitelio cubico monostratificato, i cui caratteri ricordano quelli dei piccoli condotti biliari.

Taluni di questi condotti sono di una lunghezza considerevole (oltre 1 cm.) con lume largo (visibile anche macroscopicamente), tapezzati anch'essi da epitelio cubico monostratificato; terminano a fondo cieco, talvolta suddividendosi ad una o a tutte due le estremità in una o più diramazioni terminali. Sono visibili in vicinanza di essi accumuli cellulari con caratteri di elementi linfoidi. Accanto a tali tubuli con rivestimento epiteliale si notano in questo strato anche cavità maggiori, ovoidali o rotondeggianti o a contorni irregolari, rivestite anch'esse da un solo ordine di cellule epiteliali cubiche, vere cisti in miniatura nello spessore della parete madre.

Oltre alle formazioni precedenti, si riscontrano in questo strato residui di tessuto epatico, che con maggior abbondanza si rilevano in un

3° Strato più esteriore del precedente. Quì il connettivo è compatto, e più ricco di elementi cellulari di cui alcuni hanno i caratteri di fibroblasti o di cellule fisse del connettivo, altri di cellule linfocitarie o linfocitoidi. I residui di tessuto epatico sono rappresentati da travate di cellule epatiche con segni evidenti di atrofia o degenerazione (scarsa colorabilità del nucleo, del protoplasma; cariolisi, vacuolizzazione del protoplasma) e con interposto scarso connettivo; in altri punti essi costituiscono degli ammassi pressochè rotondeggianti di varia grandezza ed appaiono delimitati da un alone connettivale che li incapsula. Questi ammassi risultano anch'essi da travate o cordoni di cellule epatiche senza segni di degenerazione e, poichè in essi manca la normale disposizione lobulare, vien fatto di considerarli quali iperplasie di frammenti di tessuto epatico distaccati dalla compagine dell'organo e situati a distanza di esso, in seguito allo sviluppo della cisti.

Questo strato superficiale della parete è munito in qualche zona di una evidente copertura endoteliale (residuo del peritoneo di rivestimento).

Le sezioni istologiche praticate in corrispondeza dei cordoni sporgenti sulla superficie interna delle cisti dimostrano che anch'essi sono costituiti da tessuto connettivo con caratteri e formazioni analoghe a quelle precedentemente descritte.

La distinzione precedente della parete cistica in varî strati è alquanto schematica nè si osserva costantemente, potendosi infatti riscontrare una distribuzione delle accennate formazioni istologiche diversa da quella descritta.

Nelle porzioni più eccentriche della parete cistica (d'ordinario le più sottili) si osservano le stesse note istologiche. E' cioè anch'essa costituita da tessuto connettivo compatto, senza rivestimento epiteliale nella faccia cavitaria. Anche in mezzo a questo connettivo compatto si osservano sezioni di tubuli, di piccoli spazi cistici col loro rivestimento epiteliale, talora caduto parzialmente e residui di tessuto epatico con segni di grave atrofia e di degenerazioni varie. Fibre elastiche rivelate nei frammenti della parete più vicini all'organo, specialmente nello strato esterno e medio, nelle parti più eccentriche, divengono rare e frammentarie (Vedi Tav. I e II, fig. 1, 2, 3, 4 e 5).

Osservazione II. — Cecilia De A., di anni 58 da Ariccia, viene ricoverata al 2° Padiglione del Policlinico il 6 febbraio 1920.

Anamnesi. — Padre morto a settantadue anni, sembra per cirrosi epatica; madre a settanta anni per cardiopatia. Tre fratelli e due sorelle vivono in buona salute.

La paziente afferma che ha goduto sempre buona salute. Mestruata a 15 anni la prima volta, lo fu in seguito sempre normalmente. Coniugata a 20 anni con un uomo sano, ebbe nove gravidanze di cui sette a termine con parti normali e due interrotte spontaneamente in epoche abortive; l'ultimo parto normale avvenne dieci anni fa. Da tre anni menopausa.

Circa la presente infermità la paziente riferisce che *undici anni* or sono senza causa apprezzabile fu presa da un violento dolore all'ipocondrio destro: il dolore era a tipo puntorio: non fu accompagnato nè da febbre nè da vomito. Durò quattro o cinque giorni poi andò gradatamente scomparendo, persistendo solo un senso di peso in corrispondenza della regione suddetta. Ciò la indusse a farsi ricoverare qualche mese più tardi nella R. Clinica Chi-

rurgica di Roma ove restò 15 giorni. All'atto della dimissione le fu consigliata una cura medica. Da allora in poi e sino all'ottobre decorso la donna non ha più avuto sofferenze rilevanti.

In quest'epoca cominciò a patire lievi dolori all'epigastrio che poi si sono propagati all'ipocondrio sinistro e, ad onta di cure varie, persistono tuttora.

Mai itterizia, mai vomito, mai febbre; feci ed urine sempre di aspetto normali. Stipsi abituale. L'appetito è lievemente diminuito; tuttavia la paziente è costretta ad un'alimentazione liquida perchè ha notato che dopo due o tre ore dall'ingestione di cibi colidi, il dolore all'ipocondrio sinistro aumenta.

Esame obbiettivo. — Nutrizione generale discreta, colorito leggermente pallido dellac ute e delle mucose: non ittero. Lingua alquanto patinosa: nulla nelle fauci, nulla a carico del sistema ganglionare linfatico.

Torace: normale; nulla a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio centrale.

Addome: di forma globosa, pareti molli, trattabili. Fegato notevolmente aumentato di volume: in alto il limite superiore trovasi nella linea mamillare al 5° spazio intercostale, mentre in basso il margine inferiore deborda per otto cm.; sulla linea mediana trovasi due cm. più in giù della cicatrice om-

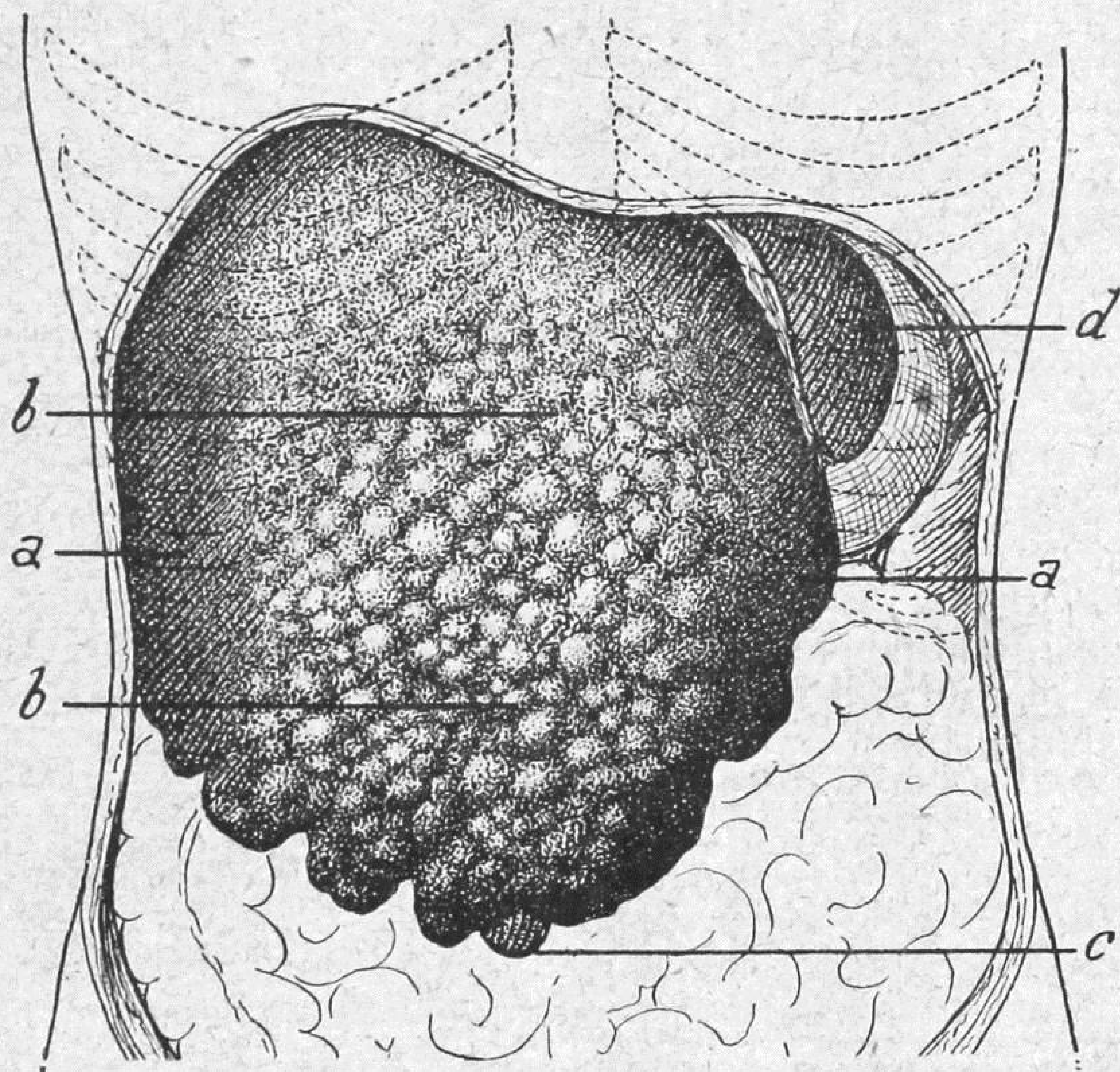


FIG. 3. — (Semischematica). *Cisti multiple* (cisto-adenoma pluriloculare) *del lobo destro del fegato*: *a*) lobo destro; *b*) le cisti in esso contenute; *c*) cistifellea; *d*) lobo sinistro.

belicale. Colla palpazione la superficie epatica si mostra irregolare, essendo occupata da bozze sferoidali adiacenti, non dolenti alla pressione e di grandezza variabile da una piccola noce ad un uovo di gallina.

Di queste formazioni sferoidali connesse però fra di loro si riesce ad individuarne almeno cinque o sei in corrispondenza del margine inferiore.

Tutto questo conglobato segue regolarmente le escursioni respiratorie del diaframma. Milza non palpabile, nei limiti.

Esame delle urine negativo.

La reazione di Weinberg per l'echinococco eseguita due volte riesce negativa; così la cutireazione del Casoni è negativa. Reazione di Wasserman negativa. Temperatura normale; polso fra i 70 e 90.

Si emette l'ipotesi di un neoplasma benigno del fegato (adenoma) pur non potendo escludere l'echinococco a cisti multiple.

Atto operativo 25 febbraio 1920. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana sopraombelicale. Aperto il periteneo si trova che il lobo destro del fe-

gato in tutta la parte debordante è sede di un conglomerato di formazioni cistiche di grandezza diversa; le une intimamente addossate alle altre, talune più isolate ed in parte indipendenti. Tali produzioni sono tutte a carico del parenchima epatico del lobo destro di cui rimangono risparmiate la porzione più laterale e quella situata in corrispondenza del margine inferiore, che sovrasta la vescicola biliare, della quale è ben visibile il fondo, debordante ed a pareti normali.

Le cisti posseggono tutte pareti sottili, trasparenti, nettamente fluttuanti e, fatto notevole, per la massima parte non comunicanti fra di loro, cosicchè la fluttuazione non si trasmette dall'una all'altra e, vuotate singolarmente con sottile ago-cannula, le pareti si afflosciano permanentemente, lasciando vedere per trasparenza, ben tese le pareti di quelle giustaposte.

La disposizione delle cisti ricorda quella di un gigantesco grappolo di uva ad acini stipati. Fra talune di esse si riconoscono esili residui di tessuto epatico.

Il contenuto per la maggior parte delle cisti è di aspetto limpido trasparente, incolore come l'acqua: in talune è torbido ed alquanto gialliccio.

Ad eccezione di qualche aderenza del conglomerato policistico col peritoneo parietali anteriore, non si vedono produzioni infiammatorie di entità, nè alla superficie delle varie cisti nè sulla superficie del fegato rimasto libero da esse. Nessun altra produzione cistica analoga si riscontra agli organi addominali (reni, ovaio).

Giudicando impossibile ogni tentativo di asportazione, data la estensione del processo, si chiude l'incisione laparotomica con sutura a tre piani, dopo di aver prelevato qualche frammento delle pareti cistiche per l'esame istologico.

Decorso postoperatorio. — Presenza di albumina nelle urine sin dal secondo giorno (0,50-0.25 ‰) che si protrae per circa una diecina di giorni. A quest'epoca si ha improvvisamente ematemesi e poi melena.

Si constata melena ancora altre due volte al 18° ed al 29° giorno dall'operazione in quantità piuttosto rilevante, accompagnata a forti gastralgie che richiedono l'uso di eroina.

Ogni traccia di melena scompare al 40° giorno: gastralgie sempre più intense e persistenti, indipendenti dai pasti, con frequenti conati di vomito, alimentazione sempre più difficile, forte deperimento.

Il tumore non presenta variazioni apprezzabili.

L'inferma vuol essere dimessa 54 giorni dopo l'operazione in condizioni certamente peggiorate (1).

Un esame radioscopico fatto in questo periodo diede il risultato seguente: Fegato ingrandito, cupola diaframmatica destra sollevata, margine inferiore poco sotto l'ombelico. Stomaco molto allungato a forma di falce, spostato verso sinistra, deliminante l'ombra epatica con contrazioni spasmodiche sulla grande curvatura (Esdra).

Esame istologico dei frammenti asportati. — L'esame di un frammento della parete prelevato da una delle innumerevoli cisti (fissazione in alcool, inclusione in paraffina, colorazione delle sezioni con ematossilina eosina) dimostra la seguente struttura.

La parete è costituita da tessuto connettivo di sostegno ricco di elementi

(1) L'inferma in preda ad un graduale deperimento venne a morte circa quattro mesi dopo la sua uscita dall'ospedale. Da notizie del medico curante del luogo si apprese che la fine fu preceduta da gravi dolori addominali e da vomito invincibile che le impediva qualsiasi alimentazione. Non autopsia.

Non è infondata l'ipotesi che la paziente abbia dovuto soccombere più che per una così estesa neoformazione cistica del fegato, per il progredire di una concomitante neoplasia gastrica. Con tale ipotesi possono essere spiegate le ematemesi e le melene ripetute: i gravi dolori all'epigastrio, il progressivo e rapido deperimento, la cachessia ed i fatti di stenosi pilorica terminale. Malauguratamente all'atto operativo si mancò di portare l'attenzione sullo stato dello stomaco preoccupati e tacitati dal reperto epatico e punto messi in sospetto di una eventuale simultanea affezione gastrica, per mancanza di chiari sintomi clinici.

cellulari e contenente numerose sezioni vasali di vario calibro. Esso è uniforme nè riesce agevole distinguervi una disposizione a strati come nel caso precedente.

La superficie esterna (peritoneale) è coperta da uno strato di cellule piatte (endotelio): la interna o cavitaria invece è fornita di una copertura epiteliale regolare, costituita da un solo ordine di cellule epiteliali cubiche con nucleo ben pronunciato. Nello spessore della parete si trovano abbondanti residui di tessuto epatico, in taluni punti con segni di sclerosi, in altri con persistenza della normale struttura lobulare.

A fianco di questi isolotti di tessuto epatico si scorgono numerose sezioni trasversali e longitudinali di canali tapezzati da un solo ordine di cellule epiteliali cubiche che ricordano pei loro caratteri le sezioni dei dotti biliari.

Qua e là si nota la presenza di noduli linfoidi più o meno sviluppati come nel caso precedente. (Vedi Tav. III, fig. 6, 7, 8).

Sebbene nelle due su riferite osservazioni, le manifestazioni cliniche sieno state così diverse ed i reperti anatomo-patologici abbiano in apparenza mostrato caratteri differenziali tanto cospicui — specialmente in riguardo al numero delle formazioni cistiche — non si può non riconoscere fra di esse dei punti di contatto, tali da autorizzarci a considerare i processi morbosi come appartenenti ad una stesso famiglia. Ciò in particolar modo se si tiene conto dei dati ricavati dall'esame istologico delle pareti. In entrambi i casi le note fondamentali della costruzione istologica sono le stesse: unica eccezione la mancanza di un rivestimento epiteliale nei frammenti asportati dalla cisti nella prima osservazione (cisti unica, solitaria).

Questo carattere negativo, come verrà in seguito esposto, non costituisce però una ragione sufficiente per infirmare la stretta analogia fra i due processi, inquantochè è stato riscontrato in altri casi di non dubbia interpretazione e, di regola, suole verificarsi nelle cisti che raggiungono dimensioni rilevanti, come nel caso in esame. Gli autori sono concordi nel riunire le formazioni cistiche solitarie e quelle multiple del fegato aventi i caratteri istologici, che hanno contradistinto le due osservazioni da me riferite, in un gruppo unico, del quale esse non rappresentano che due varietà, solo in apparenza diverse. Questo gruppo appunto comprende le produzioni cistiche del fegato, di natura neoplasica, originate dalla proliferazione essenzialmente degli epiteli dei dotti biliari, (cistoadenoma). Le produzioni cistiche non parassitarie, procedenti dal parenchima epatico nella grandissima maggioranza dei casi hanno una tale origine, ma non sono le sole. Altre possono riscontrarsene, sebbene taluni autori per parecchie di esse abbiano sollevato dubbi e contestazioni.

Sia pertanto concesso di toccare ora le questioni più importanti che si sono dibattute intorno alle cisti non parassitarie del fegato.

Generalità.

E' noto che la maggior parte delle formazioni cistiche che si riscontrano in seno al tessuto epatico si devono ad un agente parassitario (tenia echinococco). Un numero assai più ristretto di esse formazioni non è invece dovuto ad alcun agente parassitario. Gli studi compiuti sui casi appartenenti a questa seconda categoria hanno condotto alla conclusione che il più delle volte si ha da fare con processi di natura neoplasica, e solo in un ristrettissimo numero di casi con processi di natura varia, di cui sarà tenuto cenno appresso.

Sono appunto le formazioni cistiche solitarie di origine neoplasica quelle che hanno dato luogo, il più di frequente, ad interventi operatori e che offrono per ciò il maggior interesse per la pratica chirurgica.

I casi del genere, sebbene negli ultimi anni sieno stati riconosciuti con maggiore frequenza che per il passato, sono tuttavia sempre di numero assai esiguo; e, purtroppo, per questa ragione essenzialmente di fatto ed anche perchè la natura stessa dell'intervento (semplice incisione) prevalentemente adottato, non lo ha sempre permesso, le ricerche anatomo-patologiche sui casi chirurgicamente trattati (ripetiamo, che riguardano specialmente cisti solitarie), non furono ognora approfondite, come nota il Sonntag, colla desiderata larghezza; il che invece si è verificato per le formazioni cistiche multiple, cne sono più del dominio dell'anatomia patologica.

Tuttavia è ragione di compiacimento il vedere che anche in questo campo la chirurgia ha portato un rilevante contributo sia per quanto riguarda la raccolta del materiale, sia per quanto riguarda lo studio di esso.

Per avere un'idea di quanto poco di frequente si abbia l'opportunità di riscontrare nel fegato formazioni cistiche solitarie non dovute ad agente parassitario, il Thöle fa rilevare che, tenendo conto soltanto delle osservazioni dovute ad interventi operativi, il Leppmann poteva nel 1900 riunire sedici casi, l'Hoffmann diciotto nel 1902, V. Haberer venticinque nel 1909, Parin venticinque nel 1913 (con la casuistica russa). Poco più tardi il Sonntag (1913) ne noverava trenta, il suo compreso.

Io ho potuto al presente portare a 50 il numero delle osservazioni operatorie rese di pubblica ragione, e fra queste sono le due a me occorse e che hanno dato origine a questa nota.

Come risulta evidente, vi è stato negli ultimi anni un considerevole crescendo, che si spiega colla maggior tendenza al trattamento chirurgico delle affezioni addominali in genere e delle epatiche in ispecie. La casuistica da me riportata non ha la pretesa di essere esattamente completa: io però la ritengo molto vicino alla realtà; essa potrà in ogni caso, se difettosa, spingere altri a completarla.

Ecco succintamente riportate le osservazioni di cisti non parassitarie del fegato sottoposte a trattamento chirurgico: la lettura di esse gioverà alla comprensione generale dell'argomento.

Alla casuistica chirurgica, farà seguito l'esposizione dei più importanti casi di cisti solitarie, venute alla nostra conoscenza per mezzo di autopsie.

***

Casuistica delle formazioni cistiche non parassitarie del fegato trattate chirurgicamente.

Caso I. — 1864. Goltz.

Sesso. Età. Uomo di anni 28.

Reperto clinico. — Grossa cisti procedente dalla faccia inferiore del fegato, indietro, lungo la parete laterale del torace e dell'addome, sporgente fra l'arco costale e la cresta iliaca. Origine dal lobo destro. Parenchima epatico schiacciato fino a ridursi allo spessore di 2/5 cm. Compressione dell'uretere destro e consecutiva idronefrosi. Accrescimento rapido con forti disturbi del respiro.

Trattamento. — Punture evacuative: due punture dettero esito a sei litri di liquido; alla terza seguì suppurazione del tramite e della cisti.
Esito. — Morte per sepsi.

CASO II. — 1872. BOUCHUT.
Sesso. Età. Ragazzo di undici anni.
Reperto clinico. — Cisti del fegato contenente circa cento grammi di liquido sieroso, senza gli elementi specifici dell'echinococco.
Trattamento. — Puntura evacuativa coll'apparecchio del Dieulafoy.
Esito. — Ignoto (all'atto operativo seguirono segni di peritonite).

CASO III. — 1874. COUSINS.
Sesso. Età. Donna.
Reperto clinico. — Grossa cisti contenente liquido verde, diagnosticata clinicamente come cisti dell'ovaio, proveniente invece dalla faccia inferiore del fegato.
Trattamento. — Resezione parziale.
Esito. — Morte per peritonite 30 ore dopo l'operazione.

CASO IV. — 1882. NORTH.
Sesso. Età. Uomo di anni 45.
Reperto clinico. — Cisti della grandezza di una testa di adulto, connessa col lobo sinistro.
Trattamento. — Puntura evacuativa (dà esito a cinque pinte di liquido di aspetto caffeano).
Esito. — Morte dopo due giorni.
Reperto anatomo-patologico. — All'autopsia si trova concomitante calcolosi delle vie biliari extraepatiche.

CASO V. — KALTENBACH.
Sesso. Età. Donna.
Reperto clinico. — Tumore cistico sviluppato da dieci anni che riempie tutto il cavo addominale, comprimendo organi toracici ed addominali; è diagnosticato come cisti ovarica.
Trattamento. — Dapprima punture evacuative ripetute (complessivamente furono estratti in vari tempi oltre 120 litri di liquido). In seguito estirpazione associata a resezione di parenchima epatico e delle cotenne adesionali. Fissazione extraperitoneale del peduncolo. L'origine era dalla faccia inferiore del fegato.
Esito. — Guarigione permanente dopo cinque anni.

CASO VI. — 1886. KÖNIG.
Sesso. Età. Bambina di undici anni.
Reperto clinico. — Malattia iniziata con ingrandimento del fegato, dolori, deperimento. Rapido sviluppo del tumore, che al momento dell'esame riempiva tutto il cavo addominale ed era nettamente fluttuante. Diagnosticato come ascite consecutiva a probabile tumore renale.
Trattamento. — Enucleazione della cisti in via ottusa, previa incisione del mantello epatico che viene escisso verso il peduncolo. Emostasi mediante sutura della superficie epatica cruenta con anse di catgut. Chiusura completa dell'incisione laparotomica.
Esito. — Guarigione per prima, persistente dopo un anno.
Reperto anatomo-patologico. — La cisti conteneva due litri e mezzo di liquido con colesterina ed ammassi di tessuto necrotico e grumi; parete appena spessa da 0,5-4 mm., cistifellea normale.
All'esame istologico delle pareti: presenza di grandi e piccole cavità cistiche deliminate da epitelio cilindrico, più appiattito nelle grandi. Diagnosi anatomo patologica: cistoadenoma.

CASO VII. — 1890. AHLFELD.
Sesso. Età. Donna di anni 38.
Reperto clinico. — Grande cisti tra l'apofisi ensiforme e l'ombelico, a pareti sottili, uniloculare, contenente otto litri di liquido, procedente dalla faccia inferiore del fegato.

Trattamento. — Incisione (vuotamento) e sutura dei bordi della cisti ai margini della breccia laparotomica. Tamponamento.
Esito. — Guarigione dopo tre mesi.
Reperto anatomo-patologico. — Le pareti cistiche, spesse 1-2 mm. costituite da connettivo senza copertura epiteliale. Nel liquido cristalli di colesterina e piccoli ammassi colloidi.

CASO VIII. — 1891. MÜLLER.
Sesso. Età. Donna di anni 59.
Reperto clinico. — Da dieci anni ingrossamento del ventre, da cinque dolori addominali e al dorso; stranguria. Nell'ultimo anno vertigini, debolezza, cachessia. Presenza di una voluminosa cisti riempiente il cavo addominale, diagnosticata quale cisti ovarica.
Trattamento. — Resezione di due terzi della parete cistica, procedente dalla faccia inferiore del fegato; costituzione di due peduncoli della grandezza di un pugno. Fissazione mediante sutura dei peduncoli ai margini dell'incisione laparotomica. All'atto operativo seguirono eliminazioni di sequestri epatici e furono praticate ripetute escissioni di tessuti necrotici, previe legature.
Esito. — Guarigione stabile.
Reperto anatomo-patologico. — Oltre la sacca principale, presenza di numerose grosse e piccole cisti, con rivestimento epiteliale analogo a quello dei dotti biliari (cistoadenoma).

CASO IX. — 1891. TERILLON.
Sesso. Età. Uomo di anni 52.
Reperto clinico. — Lieve dimagramento ed ittero. Produzione cistica nel fegato.
Trattamento. — Puntura evacuativa (200 cmc. di liquido bilioso).
Esito. — Morte dopo tre mesi.
Reperto anatomo-patologico. — All'autopsia si trova un carcinoma del fegato e dilatazione cistica delle vie biliari.

CASO X. — 1892. KEEN.
Sesso. Età. (Non riportati).
Reperto clinico. — Tumore del fegato della grandezza di un pugno (cistoadenoma).
Trattamento. — Resezione del fegato sede del tumore. Sezione della sostanza epatica mediante il termocautero: legatura di quattro grandi vene; ravvicinamento delle superfici cruente del fegato mediante sutura. Il peduncolo è lasciato intraperitoneale con drenaggio di sicurezza.
Esito. — Guarigione per prima (persistente dopo un anno).

CASO XI. — 1892. BAYER.
Sesso. Età. Donna di anni 56.
Reperto clinico. — Da quattro mesi nota gonfiore della regione epatica e dolori alla spalla destra. Nessun fatto infiammatorio o trauma pregresso. Presenza di un tumore che dall'ipocondrio destro si porta sino all'ombelico. Non ittero, nè ascite.
Trattamento. — Laparotomia. Si trova una grossa cisti occupante tutto il fegato il cui parenchima è ridotto ad uno strato ricoprente la cisti, dello spessore di 2-4 mm. Incisione della parete e fissazione dei suoi margini ai bordi dell'incisione laparotomica.
Esito. — Guarigione.
Reperto anatomo-patologico. — Gli otto litri circa di liquido bruno contenuto nella cisti è ricco di ematina, bile, senza gli elementi dell'echinococco, senza residui di tessuto neoplastico. La parete è costituita da tessuto connettivo fascicolato, con dotti biliari molto dilatati e residui di acini epatici atrofici. Nessuna copertura epiteliale nell'interno. Bayer interpreta la cisti come dovuta ad un processo infiammatorio primitivo peribiliare e successivo rammollimento di una grossa massa di tessuto epatico per obliterazione vasale anch'essa di origine infiammatoria. Il Thöle non trova nella storia clinica alcun dato per ammettere tale processo infiammatorio e nulla vede contro la fondata ipotesi che si trattasse di un cistoadenoma.

CASO XII. — 1893. SCHMIDT.
Sesso. Età. Donna di anni 60.
Reperto clinico. — Tumefazione della regione epatica della grandezza di una pera.
Trattamento. — Laparatomia, incisione della parete cistica; asportazione di masse solide in essa contenute. Escissione parziale della parete e sutura dei residui di essa all'incisione laparotomica.
Esito. — Guarigione dopo sette mesi (fistola).
Reperto anatomo-patologico. — Pseudo cisti di rammollimento di un adenoma (che aveva subito la degenerazione grassa).

CASO XIII. — 1894. BERG.
Sesso. Età. Donna di anni 45.
Reperto clinico. — Tumore della grandezza e forma di un uovo di gallina nell'epigastrio, a sinistra della linea mediana, spostabile, di apparenza solido.
Trattamento. — Resezione cuneiforme del margine anteriore del lobo sinistro del fegato linguiforme: scarsa emorragia, sutura del parenchima epatico. Trattamento intraperitoneale del peduncolo.
Esito. — Guarigione.

CASO XIV. — 1894. ROBERTS.
Sesso. Età. Uomo.
Reperto clinico. — Grande tumore cistico della regione epatica (3/4 di fegato sede di formazioni cistiche a quello adiacenti).
Trattamento. — Laparotomia ed apertura in due tempi: 1° sutura della maggior parete cistica ai margini dell'incisione laparotomica, 2° incisione della parete cistica dopo 8 giorni e, attraverso questa, incisione delle cisti minori.
Esito. — Morte per decubiti (?).
Reperto anatomo-patologico. — Cistoadenoma papillifero.

CASO XV. — 1897. MÜLLER.
Sesso. Età. Donna adulta.
Reperto clinico. — Da sei anni notata la presenza di un tumore; da un anno disturbi. Attualmente dall'ipocondrio destro il tumore scende sino all'apertura del bacino.
Trattamento. — Laparotomia; escissione parziale di un convoluto di cisti intercomunicanti, di grandezza varia, con simultanea resezione di un cuneo di sostanza epatica. Incisione di altre numerose cisti. Sutura dei margini epatici a quelli dell'incisione laparotomica. Scolo abbondante di secrezione sierosa.
Esito. — Morte in collasso all'undecimo giorno con sintomi di embolia polmonare.
Reperto anatomo-patologico. — L'incompleta autopsia dimostrò l'esitenza di una grande cisti epatica. Anche i due reni erano sede di numerose cisti. Tanto quelle del fegato quanto quelle delle reni erano rivestite da un unico strato di cellule epiteliali cubiche. Secondo l'autore si tratta di una rara forma di adenocistoma diffuso, verosimilmente di origine congenita (1).

CASO XVI. — 1897. KÖRTE.
Sesso. Età. Indeterminati.
Reperto clinico. — Cisti del margine epatico.
Trattamento. — Laparotomia, incisione, drenaggio.
Esito. — Guarigione.

CASO XVII. — 1898. CHROBAK.
Sesso. Età. Donna di 46 anni.
Reperto clinico. — La paziente proviene da località ove l'echinococco è frequente; porta da cinque anni una tumefazione del ventre che non è associata a

(1) Nella seduta della Soc. ted. di Chir. in cui ebbe luogo la comunicazione Müller, durante la discussione, Israel riferì un caso analogo, in cui la comparsa di un tumore policistico del fegato fu seguito dalla formazione di cisti nel rene e su un altro caso in cui inversamente la produzione cistica del fegato seguì quella del rene. I soggetti erano di età media dai 30 ai 40 anni.

dolori e ad ittero; febbre a volte. Lo sviluppo della tumefazione fu tale che nei primi due anni si estese all'ombelico e nell'ultimo ha quasi riempito il cavo addominale (circonferenza cm. 110), raggiungendo il ligamento inguinale destro. Da un anno dolori, affanno, deperimento. Presenza di un tumore lobato con bozze piccole, duro-elastiche, altre grandi fluttuanti. Diagnosi clinica: echinococco.

Trattamento. — Laparotomia: incisione della cisti maggiore in un secondo tempo, dopo averne procurato le aderenze coi margini della breccia laparotomica.

Esito. — Guarigione (persistente dopo cinque mesi).

Reperto an-pat., operatorio. — Il fegato era disseminato da cisti di grandezza variabile da una nocciola ad un pugno, non comunicanti fra di loro, taiune sporgenti, altre a livello della superficie epatica. Nel lobo sinistro ipoplasico un convoluto ben circoscritto di cisti della grandezza di un pugno. Una sola cisti si differenzia dalle altre per il volume pari a quello di una testa di bambino è quella che è stata incisa e marsupializzata.

Caso XVIII. — 1898. Czerny.

Sesso. Età. Donna di anni 44.

Reperto clinico. — Un anno e mezzo prima comparsa di un tumore grande come un uovo di gallina. Disturbi dispeptici; non ittero. Attualmente è della grandezza di un pugno, spostabile e mobile durante le escursioni respiratorie. Il rigonfiamento dello stomaco ne determina lo spostamento verso destra; quello del colon non ha influenza.

Trattamento. — Estirpazione della cisti dal margine inferiore del lobo destro, previa legatura facile del largo peduncolo. Tampone.

Esito. — Guarigione (persistente dopo un anno).

Caso XIX. — 1898. Bobrow.

Sesso. Età. Donna di anni 51.

Reperto clinico. — Tumore datante da quattro anni, originato dalla faccia inferiore del fegato, avente venti centimetri di diametro. Vescicola biliare dietro la cisti.

Trattamento. — Escissione parziale delle pareti della cisti e sutura dei residui ai margini dell'incisione laparotomica. Le numerose altre cisti presenti, di piccolo volume vengono lasciate.

Esito. — Guarigione.

Reperto anatomo-patologico. — La parete cistica escissa contiene nel suo spessore numerose piccole cisti: la superficie interna è tapezzata da epitelio cilindrico. Diagnosi: adenocistoma del fegato.

Caso XX. — 1900. Schultze.

Sesso. Età. Fanciulla di anni 14.

Reperto clinico. — Da due anni distensione della parete addominale; da quattordici giorni dolori di ventre attribuiti ad una caduta. Non ittero. Tumefazione sferoidale a risonanza ottusa, esteso dal margine inferiore del fegato al margine superiore del pube, nettamente fluttuante. Il colon rigonfiato ha sede innanzi alla tumefazione che ne viene coperta in basso ed a sinistra. Diagnosi: echinococco del fegato, o idronefrosi o cisti.

Trttamento. — Resezione del sacco cistico in due tempi.

Esito. — Guarigione con fistola persistente.

Reperto anatomo-patologico. — La cisti era impiantata a larga base alla faccia inferiore del fegato il cui parenchima sotto forma di un sottile strato, si prolunga a coprire la parete anteriore. La struttura della parete è di natura connettivale con tre strati riconoscibili; all'interno vi è una copertura epiteliale che nella porzione distale è in gran parte caduta.

Caso XXI. — 1900. Hoffmann.

Sesso. Età. Donna di anni 28.

Reperto clinico. — Da sei mesi ingrossamento dell'addome. Da otto giorni dolori, non ittero. Una grossa tumefazione cistica riempie tutto l'addome. E' dotata di escursioni respiratorie e può essere spostata di lato, non in basso; chiara è la connessione col fegato. Il colon rigonfiato non giace all'innanzi.

Trattamento. — Estirpazione completa della cisti (volume di una testa di adulto) in gran parte in maniera ottusa. Legatura del peduncolo e sutura dei resti del tessuto epatico circumambiente. Tampone fin sul peduncolo affondato e sul paranchima circostante.

Esito. — Guarigione persistente dopo un anno (produzione di una fistola di breve durata).

Reperto anatomo-patologico. — La cisti originava dal lobo quadrato. Vescicola normale. Le pareti delle cisti in alcuni punti sono sottili come carta, al massimo 5 mm. con sedimenti sulla faccia interna. Contiene liquido torbido, grigio giallognolo, non acido succinico, nè zucchero; presenza di albumina. La parete cistica offre una struttura connettivale (3 strati), il profondo con rivestimento epiteliale cubico, che manca al vertice (parte distale) della cisti. Il parenchima epatico circostante, ricco di vasi, con dotti biliari di neoformazione e proliferanti.

Caso XXII. Hoppe-Seyler.

Sesso. Età. Giovanetta.

Reperto clinico. — Grosso tumore cistico connesso colla faccia inferiore del fegato, sporgente nella parte superiore del ventre e respingente in alto il diaframma.

Trattamento. — Laparotomia semplice e tamponamento (causa grave emorragia parenchimale) senza aver potuto aprire la parete cistica.

Esito. — Morte alla fine dell'operazione.

Reperto anatomo-patologico. — La cisti conteneva un litro di liquido mucoso e stava tra il fegato ed ili rene; l'intestino faceva corpo colla *porta hepatis*. La vescicola biliare, distesa, era situata avanti al tumore, comprimeva tutte le vie biliari, specie il coledoco.

Caso XXIII. — 1903. Orlow.

Sesso. Età. Donna di anni 45.

Reperto clinico. — La lesione costituì un reperto accidentale nel corso di un'operazione di ernia ombellicale. Sul fegato erano sparpagliate numerose cisti di diversa grandezza. Mai ittero, mai coliche; solo senso di peso all'epigastrio.

Trattamento. — Escissione di un frammento di parete a scopo di esame.

Esito. — Guarigione.

Reperto anatomo-patologico. — L'esame istologico di un frammento di parete dimostrò nel suo spessore numerose piccole cisterelle, tapezzate da epitelio analogo a quello dei dotti biliari.

Caso XXIV. — 1903. Doran.

Sesso. Età. Donna di anni 42.

Reperto clinico. — Trauma pregresso (contusione) all'ipocondrio destro quattro anni prima. Da quattro mesi aumento di volume del fegato, ittero: accessi dolorosi.

Trattamento. — Laparotomia; incisione della parete di una grossa cisti contenente litri 1,5 di liquido bilioso verdastro ed occupante la metà sinistra del lobo destro e il lobo quadrato. Nessun calcolo presente. Drenaggio.

Esito. — Guarigione con fistola.

Reperto anatomo-patologico. — Non venne escisso nessun frammento della parete a scopo di esame.

Caso XXV. — 1904. Diwawin.

Sesso. Età. Uomo di anni 39.

Reperto clinico. — Una tumefazione grande come la testa di un bambino nell'alto ventre, connessa col lobo sinistro del fegato.

Trattamento. — Puntura ed estrazione di 300 cm. cubici di liquido giallo chiaro con 5 ‰ di albumina, senza eritrociti, fibrina e pigmenti biliari.

Esito. — Morte dopo cinque mesi.

Caso XXVI. — 1905. Bland-Soutton.

Sesso. Età. Donna di anni 75.

Reperto clinico. — Tumefazione cistica cresciuta lentamente durante cinque anni e proveniente dalla faccia inferiore del lobo sinistro.

Trattamento. — Enucleazione della sacca cistica e sutura del letto epatico.
Esito. — Guarigione.
Reperto anatomo-patologico. — Il liquido contenuto misurava un litro, aveva reazione neutra e peso spec. 1007. L'esame istologico della parete nel tratto di connessione col fegato dimostrò possedere piccole cavità cistiche rivestite da epitelio cubico. La parete, costituita da tessuto fibroso, era anch'essa rivestita da epitelio appiattito.

CASO XXVII. — 1906. IKONNIKOW.
Sesso. Età. Donna di anni 44.
Reperto clinico. — Quindici anni prima ittero, dolori epatici. Apparizione temporanea di una tumefazione quattro anni fa. Ricomparsa della medesima da sei settimane, sotto forma di una cisti del volume di una testa di bambino con una seconda cisti sovrapposta, in corrispondenza del polo inferiore. La tumefazione maggiore fa corpo colla faccia inferiore del lobo destro
Trattamento. — Incisione e resezione delle pareti; sutura dei resti di essa alla ferita operatoria.
Esito. — Guarigione con fistola durata un anno e mezzo.

CASO XXVIII. — 1906. OPPEL.
Sesso. Età. Donna di anni 34.
Reperto clinico. — Tumefazione della grandezza di un arancio in vicinanza della cistifellea (tanto da essere interpretato clinicamente come cistifellea distesa).
Trattamento. — Resezione cuneiforme del fegato su cui sono connesse la cisti e la cistifellea; sutura emostatica a catena del parenchima epatico. Tampone.
Esito. — Guarigione con fistola transitoria.
Reperto anatomo-patologico. — La cistifellea comunicava colla cisti ed erano entrambe ripiene di calcoli biliari, al pari del dotto cistico.

CASO XXIX. — 1909. LECHNEW.
Caso identico al precedente; stesso trattamento colla differenza che la sezione del fegato anzichè col termocauterio venne praticata col bisturì, ed alcune arterie legate a parte.

CASO XXX. — 1909. VON HABERER.
Sesso. Età. Donna di anni 34.
Reperto clinico. — Otto anni innanzi comparsa di una tumefazione sotto l'ipocondrio destro, accompagnata da dolori. Da due o tre mesi nuove coliche, nausea, vomito. Da quattordici giorni si osserva una tumefazione grande come la testa di un bambino, nel mezzo dell'alto ventre, indolente, liscio, molle. Non segue le escursioni respiratorie del diaframma: è spostabile di lato, non in basso. Colon e stomaco retroposti.
Trattamento. — Dapprima sgusciamento della cisti dal sottile mantello di tessuto epatico che la ricopre (la cisti ha preso origine e si è in seguito sostituita quasi completamente al lobo sinistro invadendo anche in parte il lobo destro ed il ligamento sospensorio). Nel corso dello sgusciamento è necessario legare il ramo sinistro dell'arteria epatica, donde la necessità di completare l'atto operativo con la resezione a cuneo del fegato (lobo sinistro e porzione del destro). Sutura emostatica della breccia epatica con anse di catgut attraversanti il parenchima residuale. Affondamento. Sutura completa dell'incisione laparotomica.
Esito. — Guarigione per prima.

CASO XXXI. — 1909. SHAW; ELTING.
Sesso. Età. Bambino di un anno.
Reperto clinico. — Lobo destro del fegato occupato da una tumefazione globosa che si estende fino all'ombelico.
Trattamento. — Puntura evacuativa (circa 900 gr. di liquido).
Esito. — Morte per shock.
Reperto anatomo-patologico. — L'autopsia parziale dimostrò una cisti a parete spessa, originata dalla parte centrale del lobo destro del fegato. La

porzione esterna liscia, coperta dal peritoneo; cistifellea da essa ben distinta. Reni sani. La parete era costituita da tessuto connettivo fibroso stipato, con chiazze necrotiche sulla superficie interna.

CASO XXXII. — 1909. W. MAYO; HENDERSON.
Reperto clinico. — Tumore cistico nell'alto ventre, mediano.
Trattamento. — Escissione (dal lig. sospensorio).
Esito. — Guarigione.

CASO XXXIII. — 1910. KAUFFMANN.
Sesso. Età. Donna di anni 52.
Reperto clinico. — Voluminoso tumore connesso colla faccia inferiore del fegato.
Trattamento. — Estirpazione.
Reperto anatomo-patologico. — Tumore del peso di venti libbre costituito da varie centinaia di concamerazioni a contenuto vario: in alcune chiaro e tenue, in altre di colore cioccolatto e denso come poltiglia, in altre verde scuro come bile densa. Diagnosi cistoadenoma.

CASO XXXIV. — 1911. ALDOAS.
Sesso. Età. Donna di anni 40.
Reperto clinico. — Da dodici mesi presenta una tumefazione indolente all'epigastrio.
Trattamento. — Incisione ed evacuazione di una cisti solitaria non parassitaria partente dal bordo libero del fegato; cistifellea normale (dodici pinte di liquido scuro).

CASO XXXV. — 1912. PELS-LEUSDEN; MUNK.
Sesso. Età. Donna di anni 44.
Reperto clinico. — Da due anni senso di oppressione all'epigastrio; da ultimo dolori, dimagramento, ittero. Nell'alto ventre una tumefazione grande come una testa di bambino, seguente le escursioni respiratorie del diaframma: non fremito idatideo. Non ascite. Reazioni di Wassermann, Weimberg, Ghedini assenti. Prevale la reazione di Brieger (carcinoma-reazione basata sulla esistenza di antitripsina nel sangue.
Trattamento. — Operazione in due tempi, (data la situazione profonda della cisti, originantesi dal lobo quadrato: compressione del coledoco): 1° tempo: fissazione della parete cistica alle pareti addominali; II. tempo: apertura e drenaggio.
Esito. — Guarigione dopo due mesi: dalla fistola si ebbe poi un certo tempo fuoriuscita di bile.

CASO XXXVI. — 1912. REINOLDS.
Sesso. Età. Donna di anni 50.
Reperto clinico. — Tumore spostantesi coi movimenti respiratori, non fluttuante, connesso col bordo inferiore del lobo sinistro del fegato.
Trattamento. — Dapprima puntura evacuativa (due pinte di liquido) poscia dissezione ed escissione.
Esito. — Manca.

CASO XXXVII. — 1912. TUFFIER.
Sesso. Età. Uomo di anni 32.
Reperto clinico. — Tumefazione connessa colla porzione marginale del lobo sinistro del fegato, non fluttuante, diagnosticata echinococco, perchè la sierodiagnosi era stata positiva.
Trattamento. — Estirpazione per sgusciamento. Sutura emostatica del parenchima epatico.
Esito. — Guarigione.
Reperto anatomo-patologico. — Trattasi di un tumore policistico a contenuto chiaro in alcune cavità, bruno in altre come bile, ed ematico in altre e denso come cioccolatte.

CASO XXXVIII. — 1905-1913. PAYR; SONNTAG.
Sesso. Età. Donna di anni 25.

Reperto clinico. — Da un anno alternativamente gonfiore del ventre e deperimento. Non ittero. Nel mezzo dell'alto ventre presenza di una tumefazione rotondeggiante, sporgente ed a superficie liscia, seguente le escursioni respiratorie del diaframma, poco spostabile, fluttuante, evidentemente connessa col fegato e ritenuta cisti da echinococco.

Trattamento. — Escissione per sgusciamento; sutura emostatica del letto epatico e tamponamento temporaneo.

Esito. — Guarigione in tre settimane.

Reperto anatomo-patologico. — La cisti era connessa col lobo sinistro, faccia inferiore, con poche adesioni al peritoneo parietale ed al piccolo omento. La parete cistica ha struttura connettiva con rivestimento centrale fatto da epitelio cubico.

Caso XXXIX. — 1913. Lisiansky; Lyndekewitsch.

Sesso. Età. Donna di anni 29.

Reperto clinico. — Otto anni innanzi senso di peso al basso ventre ed a destra. Due mesi fa, essendo incinta all'8° mese, trauma ai lombi. Da allora malessere, anemia e constatazione di un tumore come un popone, connesso col fegato.

Trattamento. — Laparotomia: escissione della maggior parte della parete cistica. Sutura dei resti alla ferita laparotomica. Drenaggio.

Esito. — Guarigione dopo sei mesi.

Reperto anatomo-patologico. — Grossa cisti a pareti sottili connessa coi due lobi del fegato, contenente sangue. La parete costituita istologicamente da tessuto connettivo distinto in tre strati, di cui il medio contenente tessuto epatico. Lo strato interno molto infiltrato. Nessun dotto biliare, nessun epitelio, nè endotelio. L'autore pensa trattarsi di una pseudo-cisti analoga alle pseudocisti della milza (caso più unico che raro nella letteratura) ovvero di una cisti solitaria originata dalle vie biliari, nel qual caso l'epitelio si sarebbe potuto trovare nelle porzioni centrali delle cisti lasciate «in situ».

Caso XL. — 1913. Norris.

Sesso. Età. Donna di anni 51.

Reperto clinico. — Sofferenze di stomaco e presenza di un piccolo tumore all'epigastrio seguente i movimenti respiratori del fegato, della grandezza di un arancio, connesso col lobo destro.

Trattamento. — Laparotomia; incisione della cisti e sutura dei margini di essa al peritoneo dell'incisione laparotomica.

Esito. — Guarigione.

Reperto anatomo-patologico. — La cisti conteneva un liquido alcalino con albumina e detriti cellulari (nessun pezzo venne asportato per l'esame istologico) (1).

Caso XLI. — 1913. W. Parin.

Sesso. Età. Uomo di anni 22.

Reperto clinico. — Trauma grave dodici anni innanzi. Da cinque anni constatata una tumefazione all'epigastrio. Per le gravi sofferenze del paziente, un chirurgo, diagnosticata l'esistenza di una grossa cisti connessa col fegato, la incise e la fissò ai margini dell'incisione laparotomica. Restò una fistola ribelle, eliminante liquido con albumina, globulina e mucina in grandi quantità (1900-2000 cm. cubici pro die).

(1) Il Norris, nella sua pregevole memoria riporta una discreta casuistica. Alcune di tali osservazioni figurano in queste note. Altre, di cui parimenti è fatta menzione, per scarsità di dati non sono state qui elencate. Queste ultime appartengono: l'una a Cotton e Burgess (Boston med. a. Surg. Journal, 1912, I, pag. 245): donna di anni 60 nella quale si ebbe a riscontrare una cisti del lobo sinistro; nel fegato esistevano segni di cirrosi. L'altra è del Corner: donna di media età sofferente da 15 anni di attacchi dolorosi all'ipocondrio destro con vomiti ed irradiazioni dolorose al dorso ed alla spalla destra. Fu diagnosticata un'idrope della cistifellea: si trovò invece una cisti di 4 pollici di diametro. Sembra che tanto la parete quanto il tessuto epatico circostante fossero sede di processo infiammatorio (Corner: Medical Press and C., 1912, XC-III-142).

Trattamento. — Un nuovo intervento condusse sopra un tumore cordiforme, del volume di un pugno d'adulto, facente corpo colla cicatrice, e connesso col lobo sinistro. Il tumore venne facilmente asportato.

Esito. — Morte per collasso.

Reperto anatomo-patologico. — Il tumore risultò essere un tipico cistoadenoma del fegato le cui pareti erano tappezzate da epitelio cilindrico.

CASO XLII. — 1914. DUJARIER.

Sesso. Età. ?

Reperto clinico. — Cisti connessa col fegato e sviluppata entro il ligamento sospensorio. Ittero ripetentesi.

Trattamento. — Laparotomia, estirpazione.

Esito. — Guarigione.

Reperto anatomo-patologico. — La parete era costituita da connettivo senza rivestimento epiteliale; il contenuto era un liquido chiaro, alquanto mucoso.

CASO XLIII. — 1914. GERKEN.

Sesso. Età. ?

Reperto clinico. — Presenza di un tumore nell'alto ventre, connesso col fegato, cistico.

Trattamento. — Laparotomia; escissione parziale delle pareti cistiche e sutura dei resti alla ferita operatoria.

Esito. — Residua una fistola per la quale dopo due anni e mezzo viene praticato un nuovo intervento consistente nella escissione dei residui della cisti. Morte.

CASO XLIV. — 1913-1914. S. G. GRIGORIEW.

Sesso. Età. Donna di anni 56.

Reperto clinico. — Presenza di un tumore del fegato, della grandezza della testa di feto a termine, datante da vario tempo, non determinante alcun disturbo. Nessun trauma pregresso.

Trattamento. — Laparotomia. Resezione di una parte della parete. I resti vengono suturati ai bordi dell'incisione laparotomica. Drenaggio. La cisti era connessa colla faccia inferiore del lobo destro, aveva pareti sottili e contenuto chiaro.

Esito. — Guarigione: residua una fistola segregante nei primi tempi; si chiude definitivamente dopo sei mesi.

CASI XLV-XLVI. — MARTINOFF; ROSENSTEIN.

I due pazienti furono operati nella Clinica del prof. Martinoff di Mosca.

1° CASO:

Sesso. Età. ?

Reperto clinico. — Esisteva una degenerazione policistica di tutto il fegato, del pancreas, dei reni.

Trattamento. — Laparotomia esplorativa.

Esito. — Guarigione operatoria.

2° CASO:

Sesso. Età. ?

Reperto clinico. — Presenza di una grande cisti solitaria del fegato, con varie piccole cisti disseminate nello spessore delle pareti.

Trattamento. — Laparotomia; escissione di gran parte della parete cistica e sutura dei residui all'incisione laparotomica.

Esito. — Guarigione.

CASO XLVII. — 1919. ALESSANDRI; TORRISI.

Sesso. Età. Donna di anni 50.

Reperto clinico. — Presenza di un tumore cistico a carico del lobo sinistro del fegato diagnosticato come cisti da echinococco.

Trattamento. — Laparotomia, escissione parziale delle pareti cistiche, marsupializzazione.

Esito. — Morte in 17ª giornata per ematuria.

Reperto anatomo-patologico. — L'esame istologico della parete cistica ne

dimostra la struttura connettivale: il rivestimento esterno è endoteliale e l'interno è costituito da epitelio cubico, discontinuo. Nello spessore residui alterati di parenchima epatico e piccole cavità cistiche con rivestimento epiteliale cilindrico.

Casi XLVIII e XLIX. — 1919-1920. O. Margarucci.
Casi illustrati nella presente memoria.

1° Caso:

Sesso. Età. Donna di anni 67.

Reperto clinico. — Otto anni innanzi constatata una piccola tumefazione all'epigastrio. Attualmente presenza di una voluminosa cisti (circa 11 litri di liquido bruno) occupante tutto l'alto ventre e sorpassante in basso la cicatrice ombelicale.

Trattamento. — Laparotomia, escissione di gran parte delle pareti; sutura dei resti ai margini peritoneali della breccia laparotomica.

Esito. — Guarigione permanente (constatata dopo tre anni).

Reperto anatomo-patologico. — Cisti solitaria neoplasica (cistoadenoma uniloculare); la parete connettivale contiene residui di tessuto epatico, canalicoli a tipo biliare e piccoli spazî cistici rivestiti di epitelio cilindro-cubico.

2° Caso:

Sesso. Età. Donna di anni 58.

Reperto clinico. — La malattia risale ad undici anni addietro ed iniziò con dolori all'ipocondrio destro, che poi si propagarono anche al sinistro. Non vi è stato mai vomito nè ittero. Presenza di una tumefazione all'epigastrio, plurilobata facente corpo col fegato, di cui segue le escursioni respiratorie. Weimberg, Wassermann, Casoni negative. Diagnosi: tumore benigno del fegato (cistoadenoma).

Trattamento. — Laparotomia esplorativa; asportazione di frammenti delle pareti di varie cisti a scopo di esame istologico.

Esito. — Guarigione operatoria.

Reperto anatomo-patologico. — Adenoma policistico del fegato. Le cisti sono di grandezza varia, non intercomunicanti e ripiene di un liquido limpido, chiaro. Il lobo destro e parte del sinistro sono la sede della neoformazione policistica. All'esame istologico, la parete cistica fatta di tessuto connettivo risulta tappezzata all'interno da un unico strato di epitelio cubico. Nello spessore della parete sono presenti isolotti di tessuto epatico, numerose sezioni di tubuli con rivestimento epiteliale identico a quello della superficie cistica, e qualche accumulo di elementi linfoidi.

Caso L. — 1920. Schaack.

Sesso. Età. Donna di anni 29.

Reperto clinico. — Sei mesi innanzi un grave trauma (caduta di una scala) sull'alto ventre, la paziente era al sesto mese di gravidanza. Espletato il parto (8° mese) nella clinica ginecologica, fu constatata una tumefazione nell'alto ventre sporgente (89 cm. di circonferenza), fluttuante. Radioscopia. Confermata una raccolta liquida. Il cateterismo ureterico escluse lesioni renali, solo a destra mostraronsi segni di compressione dell'uretere. Puntura esplorativa estrae un liquor color cioccolatto con 2 % di albumina, pochi eritrociti, nessun elemento di echinococco.

Trattamento. — Laparotomia, incisione della cisti, vuotamento del liquido (5 litri). Escissione parziale della parete cistica, la quale era connessa colla faccia inferiore del lobo destro. Sutura dei resti delle cisti ai margini dell'incisione laparotomica.

Esito. — Guarigione: dopo sei mesi residuava un breve tragitto fistoloso.

Reperto anatomo-patologico. — Parete della cisti spessa, fatta di connettivo con molti lumi vasali. Residui epiteliali procedenti dalle vie biliari non si poterono dimostrare (grande volume della cisti, compressione e caduta dell'epitelio di copertura).

***

Abbiamo già detto che le cisti multiple non parassitarie e neoplasiche del fegato, più di pertinenza dell'anatomia patologica, hanno offerto largo campo di studio: non sarebbe qui opportuno riportarle tutte.

Vogliamo soltanto riferire brevemente su *alcuni casi di cisti solitarie o quanto meno con marcata prevalenza di una cavità cistica sulle altre, che furono osservate quali reperto di autopsie.*

Esse appartengono al Siegmund, Mac Donnell, Hall e Brazil Plenk, Sharkey, Brown.

1) Siegmund.

Donna di anni 65. All'epoca dell'ultimo parto, il nono, avvenuto venti anni innanzi, aveva cominciato a notare aumento di volume del ventre. Morte in seguito ad una malattia durata un mese. All'autopsia fu riscontrato un tumore unico che occupava tutto il lobo sinistro e buona parte del destro e che in realtà al taglio si mostrava costituito da un gruppo di cisti minori.

2) Mac Donnell.

Uomo di 58 anni, morto per peritonite da perforazione di un'ulcera pilorica. Presenza di una cisti solitaria, di forma sferica di 9,5 cm. di diametro, occupante il mezzo della faccia superiore del lobo destro del fegato ed aderente al diaframma ed alle pareti della vena cava. La parete spessa, fibrosa, di aspetto biancastro non possedeva alla superficie interna nessuna copertura epiteliale. In un punto la parete comunicava con una grossa vena. Il contenuto era un liquido gelatinoso colorato in verde, con mucina, elementi figurati del sangue e cristalli di emina. La cisti, indicata come mucosa, deve, secondo il Thöle, con ogni verosimiglianza considerarsi come un vecchio ematoma il cui contenuto aveva assunto parvenze mucose.

3) Hall e Brazil.

All'autopsia di una bambina di sei anni fu riscontrata una grossa tumefazione della faccia inferiore del lobo destro del fegato.

Questa tumefazione unica consisteva in una grande sacca cistica ed in altre numerose ad essa contigue, con contenuto ricco di colesterina e mucina. Il resto del fegato era libero da qualsiasi produzione cistica. Dal ramo destro del dotto epatico si partivano alcune ramificazioni fin sulla parete della tumefazione. Secondo gli AA. la neoformazione in questione trae le sue origini dalla proliferazione dei dotti biliari.

4) Plenk.

Donna di anni 40. L'addome era andato da qualche tempo gradualmente crescendo di volume: si erano manifestati in vari periodi dolori nella regione epatica, talvolta ittero. Presenza di una zona di ottusità estendentesi dalla IV costola sino alla ombelicale trasversa, lungo la linea mamillare (ittero presente al momento dell'esame). Morte con segni di peritonite.

All'autopsia fu riscontrata una cisti della grandezza di una testa di adulto, situata tra fegato e stomaco e diaframma, che, svolgendosi in parte nella borsa omentale, occupava buona parte del cavo addominale. La cisti procedeva dal lobo sinistro, cui sostituiva quasi completamente, mentre il lobo destro era ipertrofico.

La peritonite era dovuta alla perforazione di un'ulcera gastrica. La parete della cisti era internamente tappezzata da epitelio cilindrico poggiante su uno strato connettivale. Gli strati esterni mostravano fatti flogistici. L'A. la interpreta come una cisti originata dai dotti biliari.

5) Sharkey.

All'autopsia di una donna adulta (58 anni), morta in seguito a frattura, si riscontrò una cisti connessa colla capsula del fegato, costituita da tessuto

fibroso e ricoperta da un unico strato di elementi piatti. Sottili sepimenti partivano dalla superficie interna di essa, mentre uno spesso cordone fibroso ne traversava la cavità. L'A. la considera come cisti linfatica.

6) BROWN.

All'autopsia di un uomo di 68 anni fu riscontrata una cisti avente le dimensioni di un grosso arancio e situata nella scissura presso il ligamento sospensorio.

Liscia, globosa, aderiva al lobo sinistro e al lobo quadrato del fegato nonchè alle pareti dello stomaco.

Le pareti di essa erano spesse, provviste di concrezioni calcaree. Il contenuto era un liquido denso, mucoso con tracce di bile. Il fegato, la vescichetta biliare e gli altri organi addominali erano sani.

Brown ritiene la cisti originata da dotti biliari accessori, che sono stati trovati occasionalmente nell'estremo sinistro della scissura trasversale.

LIMITI DA DARSI ALLA ESPRESSIONE « CISTI NON PARASSITARIA DEL FEGATO » CASSIFICAZIONI.

Il Thöle osserva che molto verosimilmente taluni vecchi casi qualificati per cisti non parassitarie del fegato, altra cosa non fossero che cisti da echinococco; inversamente il Madelung opina che alcune cisti del fegato, ritenute quali cisti da echinococco e che dopo l'operazione lasciano persistere un seno fistoloso per mesi e mesi, debbano invece molto fondatamente essere considerate come cisti genuine, non parassitarie, (nella grandissima maggioranza dei casi neoplasiche), essendo una peculiare proprietà di queste ultime quella di giungere a guarigione in un tempo lunghissimo, allorchè vengano trattate colla semplice apertura, come abitualmente si pratica per le cisti da echinococco.

Per cisti non parassitarie del fegato dobbiamo essenzialmente intendere quelle che, non legate ad alcun agente parassitario o infettivo, traggono la loro origine dal parenchima ghiandolare stesso. Vanno così subito escluse le formazioni cistiche che si svolgono a carico delle grandi vie biliari extraepatiche, anche quando esse, col loro continuo accrescimento, finiscano col prendere intimi rapporti, colla stessa massa epatica. E quì ci si vuole riferire in modo particolare alle cosidette « cisti idiopatiche del coledoco o di questo e dei suoi affluenti », capaci di assumere tutte le apparenze macroscopiche di vere cisti voluminose epatiche. Così era avvenuto nel caso osservato dal Letulle in cui l'ectasia del coledoco e i rapporti delle pareti dilatate erano tali da simulare una grossa cisti sorta dall'ilo del fegato.

Poichè tali allargamenti cistici del coledoco devono, nella grande maggioranza dei casi, la loro origine a malformazioni congenite della porzione terminale (della cui multiformità non è qui il caso di parlare), in corrispondenza dello sbocco nel duodeno, il Letulle propone per essi la denominazione di « colangectasie idiopatiche congenite » da contrapporsi a quella di « colangestasie acquisite » colla quale invece si dovrebbero indicare quelle dilatazioni croniche delle vie biliari dovute a condizioni ben note e determinate, di natura meccanica ed acquisite (ostruzione da calcoli, tumori, cicatrici).

Secondo la maggior parte degli autori le dilatazioni congenite del coledoco, qualunque sia la varietà dell'abnorme conformazione della sua porzione ter-

minale, conseguono ad un leggero ma persistente ostacolo al deflusso della bile e, a differenza delle acquisite, possono raggiungere uno sviluppo molto pronunciato; nel caso già ricordato dal Letulle vi erano contenuti quattro litri di liquido. Inoltre, essendo esse situate nella regione ove abitualmente giace il coledoco e prendendo a poco a poco aderenze cogli organi vicini e specialmente colla faccia inferiore del fegato, possono ad un primo esame indurre in un apprezzamento errato ed essere scambiate con le vere cisti del fegato.

Le dilatazioni acquisite, anche quando il deflusso è persistentemente e in tutto impedito, non raggiungono mai proporzioni così vaste (al massimo il coledoco può assumere l'ampiezza del duodeno: Kehr ed altri, o di un pugno di adulto: Heitz ed Eve) e sono quindi meno facili ad ingenerare errori.

Il Kehr nel suo lavoro (1913) riporta in tutto 19 osservazioni sin allora note di cisti idiopatiche del coledoco; affezione, come si vede, non frequente, poichè 18 di esse osservazioni si possono sommare alla unica trovata dal Langenbuck fino al 1897 (quella del Konitzky) e le diciotto osservazioni sono ripartite nei 16, anni successivi.

Il Nordmann, trattando delle cisti del coledoco fa già salire il loro numero alla cifra di 35 sino al 1920. Inoltre egli in quest'occasione pone in luce, le vedute del Budde circa la loro patogenesi. Questo autore attribuisce l'origine prima delle cisti del coledoco a germi aberranti del pancreas, i quali degenerando fibroadenomatosamente, provocherebbero a lungo andare una sorte di diverticolo coledocico, denominazione che il M. Connel vorrebbe sostituire a quella per lui impropria di cisti del coledoco.

A spiegare lo sviluppo di così estese dilatazioni congenite del coledoco è stata invocata anche una particolare deficienza, di origine congenita, nella costituzione anatomica delle sue pareti, determinante una debolezza tale da non permetter loro di resistere alla pressione del contenuto e quindi capace di condurre agli sfiancamenti più pronunziati (Dreesmann).

Delle cisti non parassitarie del fegato, furono fatte varie classificazioni alcune delle quali, alla stregua delle vedute moderne e dei nuovi dati di fatto acquisiti alla clinica ed all'anatomia patologica hanno perduto ormai ogni valore. Così sono cadute le distinzioni in «cisti biliose» e «cisti sierose», in «congenite ed acquisite», in «solitarie e multiple».

Secondo la classificazione generale delle cisti data dall'Aschoff e basata su criteri anatomo-patologici, tutte le cisti del fegato, comprese le parassitarie dovrebbero essere distinte come appresso:

1. Cisti derivanti dalla proliferazione dei tessuti intorno a corpi estranei, vivi o morti che sieno: qui trovano posto le cisti parassitarie (echinococco): «cisti da corpi estranei».

2. Cisti occasionate dalla colliquazione di tessuti solidi neoformati (tumori, tubercoli, gomme) e da stravasi sanguigni: «cisti da rammollimento, false cisti, cistoidi».

3. Cisti procedenti da spazi fisiologicamente o patologicamente formati, delimitati da endo — o da epitelio: «cisti genuine».

Queste ultime a loro volta possono essere suddivise in due categorie a seconda della loro origine e cioè:

a) per ostacolato deflusso o formazione di ristagno: « cisti da stasi o da ritenzione ».

b) per neoformazione di parete: « cisti da proliferazione, rispettivamente cistadenoma o adeno-cistoma.

In questa classificazione così ingegnosa e comprensiva trovano il loro posto anche le cisti dette « da ritenzione » (sottogruppo *a*), sulla esistenza delle quali, come si vedrà appresso, sono stati elevati da vari autori dubbi molto fondati, mentre da altri autori, pur non negandosi la reale esistenza di esse formazioni cistiche, viene loro attribuito un significato anatomo-patologico ed una portata clinica assai diversa da quelle proprie delle cisti vere o genuine.

Ancora più anticamente il Virchow e l'Orth nel procedere alla classificazione delle cisti non parassitarie, si riferivano esclusivamente alle cisti originate dai condotti biliari (Thöle). A seconda del contenuto il Virchow distingueva tre fasi:

a) cisti da ritenzione biliosa;

b) cisti mucose;

c) cisti sierose.

Nella prima comprendeva quelle cisti, il cui contenuto originariamente bilioso, si mantiene immutato in queste condizioni; nella seconda quelle cisti il cui contenuto, in seguito al riassorbimento della bile a mezzo delle vie linfatiche, si presenta costituito da muco, vuoi originato dall'analoga trasformazione degli epiteli di copertura, vuoi da essi elaborato; infine nella terza categoria poneva quelle cisti in cui l'originario contenuto biliare viene sostituito da una trasudazione sierosa.

Il Sabourin formava cinque gruppi di cisti, sempre di origine biliare, come appresso:

1. Cisti biliari propriamente dette, procedenti dai grandi condotti.

2. Cisti biliari angiomatose procedenti dai piccoli condotti che possono originare dalla proliferazione delle cellule epatiche di sostegno (nella cirrosi).

3. Cisti provenienti dalle ghiandole mucose (Henle), delle quali sono forniti i condotti biliari.

4. Cisti provenienti da condotti biliari aberranti.

5. Cisti piccole multiple provenienti dalla trasformazione cistica di noduli iperplastici multipli.

Il Leppmann anch'esso distingue cinque categorie:

1) Cisti da stasi biliare;

2) Cisti da epitelio vibratile;

3) Cisti linfatiche e sanguigne;

4) Cisti dermoidi;

5) Cisto-adenomi.

Queste ultime classificazioni assai complicate, si sforzano di trovare un posto distinto per tutte le varietà di cisti non parassitarie riscontrate nel fegato e finiscono coll'essere contorte e non sempre corrispondenti alla realtà.

Con maggiore semplicità e senso di realtà clinica il Thöle, prendendo in considerazione tutte le possibili varietà di formazioni cistiche, che possono ri-

scontrarsi nel parenchima epatico, ripartisce le cisti non parassitarie in due gruppi:

a) Cisti ematiche e linfatiche (emo- e linfocisti);

b) Cisti neoplasiche (cistoadenoma).

Questa classificazione corrisponde bene a criteri genetici ed anatomo-patologici e pone in pari tempo fuori questione le cosidette « cisti da ritenzione biliare » la cui esistenza, come già si è accennato e come meglio sarà spiegato appresso, trattando delle cisti neoplasiche, è fortemente contestata e dai più negata.

Due grandi categorie di cisti epatiche conviene pertanto ritenere giustificato di ammettere: le cisti non neoplasiche e le cisti neoplasiche. Tale ripartizione risponde esattamente alla realtà clinica e pertanto, nella rapida illustrazione che faremo di questo processo morboso, terremo di mira la classificazione del Thöle.

PATOGENESI ED ANATOMIA PATOLOGICA.

A. *Cisti non neoplasiche.*

Prima di illustrare le varie forme di cisti non neoplasiche che più comunemente vengono osservate, dobbiamo far parola di una rarissima entità anatomo-patologica, che potrebbe trovare posto in questo gruppo. È questa la *cisti* (*dermoide*) paragonata a quelle riscontrate nel rene. La cisti dermoide del fegato è stata osservata *una sola volta* (!) dal Meckel e costituì un *reperto accidentale* nel corso dell'autopsia di un individuo idropico. Di dimensioni minime, era situata entro il parenchima epatico ed aveva un contenuto fatto di grasso, frammenti di cartilagine e capelli. Il Thöle pensa che in questo caso dovesse trattarsi di un dermoide intra-peritoneale, immedesimatosi secondariamente col fegato, dermoide risultante da strozzamento ed inclusione ectodermica avvenuta durante la chiusura della cavità addominale. Infatti nell'interno del fegato non vi è alcuna formazione ectodermica per potere ammettere che il dermoide descritto dal Meckel avesse avuto origine dal tessuto epatico, essendo il fegato stesso (primitivo) una produzione entodermale dovuta ad una estroflessione del duodeno (di origine entodermica) nel mesenterio ventrale.

Come si vede l'importanza di questo reperto unico e solo è ben limitata. Giammai riscontrata clinicamente, dubbia dal punto di vista genetico, la cisti dermoide deve essere certo menzionata, trattando delle cisti del fegato. Ma per poterne fare un pruppo a parte, necessitano nuove e più complete osservazioni.

Emo e linfocisti.

1) *Cisti ematiche.* — Le cisti ematiche possono costituirsi nel fegato con due meccanismi: *a*) per effetto di traumi, *b*) per rammollimento di tessuti patologici.

a) Non si può assolutamente escludere la possibilità della costituzione di un ematoma nel fegato per ragioni traumatiche e la sua trasformazione in una cavità cistica (ematoma incistato), permanente, a contenuto ematico, più o meno modificato. Tratterebbesi in tal caso di una falsa cisti. A tale categoria si vorrebbe ascrivere il caso di Lisjansky e Lindekewitsch, in cui la cavità ci-

stica, della grandezza di un popone, non possedeva alcun rivestimento nè epiteliale, nè endoteliale. Però anche l'interpretazione di questo caso rimane dubbia. Invero nelle cisti genuine neoplasiche a grande sviluppo, la copertura epiteliale può a poco a poco assottigliarsi e cadere in parte o del tutto. Il trauma può quindi rappresentare nel caso di L. e L. una semplice coincidenza con una cisti fin'allora latente e quindi in tale contingenza esso non avrebbe esercitato che una funzione semplicemente rivelatrice. Così pensano gli autori e giustamente, a mio modo di vedere.

In un caso analogo al precedente ed operato dal Doran, mentre questi attribuisce al trauma, intervenuto quattro anni innanzi (!) la formazione della « cisti biliosa » riscontrata, il Konjetzny presume fortemente che si tratti anche qui di pura coincidenza e che la cisti fosse una vera cisti neoplasica.

Il Norris riferisce nella sua memoria di un caso appartenente al M. Robson, le cui condizioni erano molto simili a quelle del caso Doran anche per la situazione della cisti nell'interno del parenchima epatico.

La grande maggioranza degli spandimenti emorragici per lesioni chiuse del fegato, cioè senza contemporanea scontinuità delle pareti toraciche o addominali, raramente restano circoscritte nell'interno dell'organo, ma tendono a farsi strada al di fuori di esso (lacerazioni e rotture interessano d'ordinario la superficie dell'organo), sia versandosi nel cavo addominale sia determinando la costituzione di raccolte bilio-emorragiche periepatiche (Dominici).

L'ematoma intraepatico centrale o sottocapsulare circoscritto rappresenta la eventualità meno comune nei traumi del fegato (undici volte su 96 osservazioni: Geill) e la sorte ulteriore di cotali raccolte, se non intervengono complicazioni settiche, è di regola il riassorbimento (Amante); invece il permanere del liquido e l'addensamento del tessuto connettivo circostante fino alla formazione di una vera capsula e quindi di uno spazio cistico è ritenuto generalmente quale esito eccezionale (Edler).

b) Spazi cistici ematici nell'interno del fegato si possono produrre in alcuni tumori per rottura di vasi o rammollimento di tessuti. Tali spandimenti emorragici si osservano di solito nei sarcomi e carcimoni come pure negli adenomi ed emangiomi (cavernomi): qui evidentemente non può parlarsi di cisti.

Sono specialmente interessanti le collezioni cistiche o pseudo-cisti (V. Hippel) che per tale meccanismo possono costituirsi a carico di adenomi puri (Bonorden nel 1838 osservò un caso del genere e casi consimili, assai rari del resto, sono stati osservati dallo Czerny, Schmidt e Polzin).

Tra le cisti ematiche va annoverata quella descritta dal M. Donnel (v. Casuistica an. patologica, pagine precedenti).

I pochi casi riferiti, taluni anche dubbi, dimostrano quanto raramente nella clinica accada di riscontrare cisti ematiche genuine procedenti dal parenchima epatico.

2) *Le cisti linfatiche,* quantunque di poco interesse chirurgico, non mancano di averne dal lato anatomo-patologico. Esse proverrebbero dalla dilatazione di vasi linfatici preesistenti. Contengono un liquido trasparente giallognolo, tenue, ricco di albumina e di cloruri, senza bile e senza muco; posseggono un rivestimento endoteliale (Leppmann). La loro esistenza è asserita dal

Kauffmann, dallo Ziegler e confermata da altri autori quali V. Sharkey, Maresch, Ienkel.

Nel caso del Braun si trattava di un conglomerato di cinque piccole cavità cistiche intercomunicanti, costituenti un tumore piriforme connesso col margine del lobo destro e che venne diagnosticato come idrope della cistifellea. L'esame della parete (Borst) dimostrò trattarsi di una linfocisti procedente dalla dilatazione dei vasi linfatici decorrenti nella capsula del Glisson (Thöle). V'è però chi dubita assai della natura di talune di queste rare linfocisti: così il Konjetzny.

B. *Cisti neoplasiche.*

Prima di prender in esame le cisti di natura neoplasica, che costituiscono la grandissima maggioranza delle cisti non parassitarie del fegato, e che sono certamente quelle che hanno più interesse clinico, è d'uopo esporre le ragioni che hanno indotto taluni autori a contestare l'esistenza delle cosidette cisti « da ritenzione ».

Nota il Thöle che l'ostruzione dei canali biliari, in qualsiasi punto essa si esplichi e di qualunque natura essa sia, porta come conseguenza il ristagno, (ritenzione) e la dilatazione graduale delle vie a monte dell'ostacolo; giammai si è osservata la formazione di un vero spazio cistico.

Gli autori che ammettono la possibilità di una cisti da ritenzione (Virchow, Kauffmann, Sterneberg, Frerichs, Foot, Russmaul, North, Tyffany, Berg, Witzel, Jamagiva, ecc.) ritengono che le cause del ristagno e della successiva dilatazione cistica possono risiedere sia nell'interno del fegato, sia fuori di esso.

Nel primo caso viene attribuita importanza fondamentale ad una alterazione, ritenuta primaria, del connettivo, consistente propriamente in un vero e genuino processo infiammatorio con consecutiva retrazione (cirrosi) cicatriziale. Questa a sua volta, strozzando i condotti biliari giacenti nel territorio leso, determinerebbe, a causa dell'ostacolato deflusso biliare, dapprima una dilatazione e poi la costituzione di uno spazio cistico. A questa concezione vi è subito da opporre un dato di fatto e che cioè nelle vere cisti non si è potuta dimostrare una alterazione sclerotica del connettivo ambiente tanto profonda ed estesa da poterle attribuire un così alto significato patogenetico.

Non si può negare che in fegati cirrotici possano costituirsi con questo meccanismo dei piccoli spazi, ben circoscritti a spese dei dotti biliari (Frerichs, Foot, Kussmaul, Kauffmann); ma è evidente che simili produzioni patologiche, nulla hanno a che vedere colle vere grandi cisti del fegato ad accrescimento continuo, se pur lento.

Quando invece l'ostacolo al deflusso della bile, anzichè nell'interno del fegato risieda fuori del parenchima epatico, si tratterebbe della formazione di cavità cistiche in conseguenza della ostruzione dei grandi condotti biliari estraepatici. E quì entrerebbero in campo sia l'atresia congenita od altre malformazioni, sia la presenza di tumori, sia la presenza di corpi estranei (calcoli) o di cicatrici.

Per quanto riguarda le anomalie di conformazione congenite del coledoco, ostacolanti parzialmente il deflusso della bile, e le successive dilatazioni cisti-

che del condotto stesso, di cui abbiamo già fatto cennò, non ripeteremo le ragioni, per le quali tali produzioni (dilatazione idiopatia del coledoco) vanno escluse dal gruppo delle cisti proprie del fegato.

Maggiore importanza è stata attribuita, per avvalorare il concetto della «ritenzione» nella genesi delle cisti del fegato, ai reperti anatomo-patologici in casi di ostruzione completa congenita della grande via di deflusso biliare (atresia). Tutti questi casi però, in apparenza suggestivi, come fa rilevare il Sonntag, non reggono a critiche severe. Ecco fra i casi, in apparenza assai dimostrativi per i sostenitori della ritenzione, uno che viene riportato come tipico. Il Witzel illustrò le alterazioni riscontrate in un neonato, in cui esisteva atresia del coledoco e simultaneamente un allargamento cistico secondario del medesimo; v'era del pari la degenerazione cistica in una gran parte del fegato. Anche qui, tenuto conto che oltre la degenerazione del fegato era presente anche quella di reni (lesioni spesso decorrenti accoppiate), il Konjetzny afferma essere lecito pensare all'esistenza, nel fegato di quel neonato, di due lesioni distinte: cioè l'atresia colle sue conseguenze sul calibro del coledoco e contemporaneamente la degenerazione cistica del fegato.

A sostegno della tesi della ritenzione vengono addotti casi di cisti da ostruzione non congenita delle vie biliari e tra essi quello del Frarier. Questo autore in una ostruzione completa e non congenita del coledoco e del cistico, riscontrò dilatazione di tutte le vie biliari a monte dell'ostacolo sino alle più centrali. Poichè nel parenchima epatico erano disseminate anche numerose cisti, grandi come nocciole, riempite da un liquido contenente anche bile, il Frarier credette di poter concludere che tali cavità cistiche erano in comunicazione colle vie biliari dilatate in conseguenza della detta ostruzione d'onde la presunta genesi da ritenzione per queste formazioni cistiche. Il Siegmund pone fortemente in dubbio una simile comunicazione ed è piuttosto incline ad ammettere che si trattasse di una pura concomitanza di processi e che cioè formazioni cistiche intraepatiche rappresentassero un processo distinto dalle ectasie dei dotti biliari, dovute realmente, queste ad ostruzione del coledoco. Molto analogo a questo sembra a me il caso riferito dal Fieschi nella sua memoria sulle «cisti semplici del fegato».

Anche il caso di North viene addotto dai sostenitori (Leppmann) della teorico della «ritenzione».

Nel caso di North colla presenza di una grande cisti del lobo sinistro, si accoppiava quella di un calcolo nella cistifellea e di altri numerosi nel coledoco. Ma l'Hoffmann pensa con ragione, anche in questo caso, ad una pura e semplice coincidenza di processi: cisti intraepatica ed ostruzione calcolosa del colecodoco, poichè mancava la dilatazione del coledoco e degli affluenti immediatamente a monte dell'ostacolo. D'altronde egli rileva, al pari del Thöle, che nelle ostruzioni del coledoco di questa o di altra natura non è affatto comune riscontrare formazioni cistiche. Ciò corrisponde a quanto ordinariamente si vede nella pratica giornaliera. Anche io posso attestare di non aver mai verificato nelle non poche ostruzioni (calcolose o neoplasiche) del coledoco o dell'epatico che ho avuto occasione di osservare e di operare (Milesi), alcun accenno a formazioni cistiche nel parenchima epatico.

(*Continua*)

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
diretto dal prof. GIUSEPPE TUSINI

Contributo allo studio delle alterazioni anatomo-patologiche di segmenti di intestino soprastanti ad una stenosi.

Dott. PIETRO MAROGNA, aiuto.

La questione delle modificazioni anatomo-patologiche che subisce un segmento di intestino sovrastante ad una stenosi, od ulcero cicatriziale o neoplastica, o per briglie, e quindi intrinseca od estrinseca, fu dibattuta da lungo tempo con varissime conclusioni che ancora non appagano lo spirito di osservazione. Dalle semplici e pur profonde osservazioni di Laennec e di Rokitanski che « ogni organo cavo sottomesso ad una distensione prolungata si ipertrofizza nella parete nello stesso tempo che la sua cavità si ingrandisce » si passò alle constatazioni istologiche che diedero reperti molto differenti.

La induzione della ipertrofia compensatoria prese fondamento da quanto avviene nel cuore; l'intestino per superare la stenosi che si oppone al deflusso delle materie si contrae più spesso e con maggior vigore e si ipertrofizza. La difesa contro l'ostacolo sarebbe la risultante di due fenomeni, attivo e passivo. *Attivo,* perchè la parete intestinale sovrastante alla stenosi si modifica nella sua costituzione istologica più o meno profondamente; *passivo,* perchè in un primo tempo il segmento sovrastante non ancora preparato allo sforzo maggiore si dilata per accogliere la maggior quantità di sostanze solide, di liquidi, e di gas che vi si accumulano.

Sul fatto macroscopico constatato non vi è luogo a discussione e le premesse di Laennec e di Rokitanski furono accettate; discussa fu ed è la questione delle alterazioni anatomo-patologiche delle tonache intestinali nella lotta per superare l'ostacolo.

I più si contentarono di ammettere che l'ingrossamento della parete intestinale è dovuta ad una ipertrofia delle tonache muscolari dell'intestino causata da un maggior lavoro, come avviene in altri muscoli volontarii ed involontarii della economia umana; altri, con l'osservazione istologica vennero a conclusioni diverse a seconda che lo studio volse su stenosi da tumori, o da processi infiammatorii cronici, o per fatti estrinseci. Notarono anzitutto come non sempre il segmento soprastante sia aumentato di spessore, ma qualche volta sia diminuito in modo grave, come alle volte l'aumento si costituisca rapidamente a poche ore od in pochi giorni, come alle volte pure con ostacolo grave non esista alcuna traccia di ipertrofia delle varie tonache.

Fecero tale constatazione Herczel, Mollard e Bernay, Rochard, Villard.

Corbin ammise che l'ipertrofia muscolare non era il solo elemento costitutivo dell'ispessimento parietale, ma che nella alterazione giuocasse un grande fattore anche l'indurimento del tessuto cellulare. Interessante fra tutti il lavoro di Patel che prende in esame le stenosi parietali e le estraparietali. Nelle

stenosi estraparietali osservò casi di dilatazione semplice con parete normale o diminuita (casi di Leyars, Jaboulay, Rollet, Tuia), osservò ipertrofie (casi di Schutz, Garrè, Gouilloud, Mollard e Bernay). Nelle stenosi parietali vide ipertrofie più spesso che nei casi precedenti, ma anche dilatazioni semplici. Le stenosi tubercolari sono sempre accompagnate da ipertrofia del segmento sovrastante, ipertrofia causata o da ulcerazione della mucosa o da produzione esagerata di tessuto reattivo che si estende qualche volta molto in alto dalla stenosi e può raggiungere dimensioni notevolissime come nel caso di Jaboulay in cui lo spessore dell'intestino era quattro volte superiore al normale. Le forme fibrose d'*emblée* il cui inizio si fa al disotto della mucosa non danno modificazione della parete sovrastante anche quando vi è una stenosi grave. La tubercolosi stenosante cicatriziale od ipertrofica non è la sola a produrre tali modificazioni, esse sono devolute pure ad altri fattori ulcerativi (sifilide, traumatismi, dissenteria, corpi estranei, calcoli, lesioni dopo invaginazione). Più rari sono i casi di stenosi dell'intestino che producono una semplice dilatazione del lume intestinale senza modificazioni delle pareti, ricorda a questo proposito tumori benigni studiati da Nigay, Heurtaux, Magnoux; cita un caso di mioma dell'intestino in cui questo era stenotico all'estremo grado e non si osservava nè al disopra nè al disotto alcuna modificazione delle pareti. Patel trovò una particolarità che a lui parve costante ed è « che l'ipertrofia del segmento sovrastante si ritrova quando a livello della stenosi le pareti intestinali, la mucosa principalmente, è stata lesa ». Così le stenosi per briglie che si sono stabilite lentamente non portano alcuna lesione della parete al disopra della stenosi ed è dilatato ed alle volte ridotto di volume, se al contrario si ha caduta della mucosa il segmento sovrastante si ispessisce. Ciò avrebbero realizzato sperimentalmente Herczel, Garrè, Mas, provocando una caduta della mucosa, arrestando la circolazione arteriosa, e producendo una necrosi della mucosa e poco dopo una stenosi cicatriziale, notarono un ispessimento rapido e considerevole come già osservarono nella stenosi di origine erniaria.

Dal lato istologico si pose il quesito se le tonache muscolari avessero parte o no nel fenomeno dell'ispessimento. Patel studiando il caso di Jaboulay notò che le differenti tonache intestinali erano visibilissime, la sottosierosa e la cellulare, fibrose e notevolmente ispessite, più particolarmente la mucosa era distrutta in parte, ma con cellule caliciformi e tubi glandulari conservari in parte massima, la sottomucosa era ispessita con agglomerazione di cellule rotonde, le due muscolari nettamente separate e senza alterazioni pronunziate. Sezionando il punto stenotico vide la sottomucosa eccessivamente ispessita. la sottosierosa quasi invisibile, la muscolare visibile con le sue due tonache regolari ma con fasci più distinti; non esisteva dunque una ipertrofia muscolare. Ad un forte ingrandimento nella sottosierosa punti di infiltrazione molto netta e numerosi, al centro di qualcuno inizio di cellule giganti, vasi dilatati con pareti fibrose, spesse. Le tonache muscolari conservano la loro direzione generale ma con direzione spiroide e fra essi una infiltrazione di leucociti che li dissocia, qualche fibra è ispessita, al centro si trovano delle granulazioni fortemente colorate, indice di una degenerazione.

Nello studio istologico di un pezzo tolto ad una ammalata di ernia crurale strozzata trovò la mucosa e sottomucosa intatte, muscolare nettamente senza

lesioni, la tunica sottosierosa infiltrata, ispessita, con abbondante prolifera zione di tessuto connettivo; in questo caso la sola lesione della sottosierosa della parete intestinale era causa dello ispessimento.

In un caso di stenosi fibrosa d'*emblée*, tubercolare, strettissima, senza ulcerazione della mucosa la parete sovrastante era diminuita di spessore, atrofica, istologicamente con tonache proporzionate, con muscolare non dissociata per infiltrazione.

Trasse la conclusione che quando la parete intestinale soprastante ad una stenosi è ispessita, l'ipertrofia colpisce tutte le tonache e non è dovuta ad un aumento degli elementi costituenti ma all'aggiungersi di elementi estranei; il muscolo vi prende una debole parte, sopratutto le tuniche cellulari sono aumentate di spessore, è dunque uno ispessimento patologico non dovuto semplicemente ad una sovraattività funzionale perchè la muscolare è immersa in elementi cellulari di nuova formazione che la dissociano e qualche volta la fanno degenerare. Dalla ulcerazione parte l'infiammazione interstiziale che si propaga in alto, nelle stenosi per briglie ciò non avviene perchè non esiste la causa genitrice suddetta, negli strozzamenti bruschi si avrà edema infiltrante enorme che costituisce l'ipertrofia rapida notata da Herczel. Dal suo studio Patel trasse la conclusione pratica che il segmento falsamente ipertrofizzato deve considerarsi malato e quindi la resezione ed il punto da anastomizzare devono cadere molto in alto. Le opinioni continuarono ad essere discordi, e mentre Schultz e Galliard ammisero trattarsi di semplice iperplasia, Mickulicz sostenne il principio della ipertrofia vera. Altri emisero l'ipotesi che l'ipertrofia della muscolare entrerebbe solo in minima parte nella costituzione dell'ispessimento della sezione sovrastenotica. Cavaillon e Leclerc specialmente si fecero sostenitori dell'edema cronico come agente infiltrante tutti gli elementi costitutivi della parete, edema dovuto sia a fatti meccanici causati dai disturbi circolatorii della parete, sia a fatti infiammatorii dati dalla infezione in corrispondenza dei punti ulcerati; nel fatto avrebbe pure parte l'influenza congestionante della stasi delle materie.

Okinkzyk ritiene che i fatti di edema abbiano una importanza molto relativa di fronte ai fatti di ipertrofia muscolare vera. Secondo Bernay il peristaltismo localizzato dimostrerebbe l'esistenza di un intestino ipertrofizzato.

Noi abbiamo voluto studiare il problema istologico delle alterazioni di un segmento sovrastante ad una stenosi in due pezzi provenienti da operazioni per stenosi cicatriziale tubercolare ed in un pezzo ipertrofizzato residuato ad una vecchia ileo colostomia e che dava disturbi per accumulo di sostanze. Tale pezzo era dunque in istato di iperfunzione.

Per studiare le fini alterazioni istologiche abbiamo prelevato numerosi pezzi da ognuno di essi e li abbiamo fissati in formalina, alcool, Zenker, e colorati con ematossilina eosina, carminio, van Gieson con colorazione di contrasto, Weigert originale e modificato da Minervini, orceina semplice, e col metodo di Unna-Tanger-Livini; abbiamo usato il metodo Bielchowsky, originale e con la modificazione di Levi e di Barbacci per rilevare quelle finissime modificazioni che Barbacci chiamò tessuto reticolare ed i tedeschi *gitterfasern*.

Solo con procedimenti istologici finissimi ci parve possibile stabilire a

quali fattori principalmente sia devoluta o l'apparente ipertrofia od il diminuito spessore delle pareti intestinali. Tale studio oltre che valore istologico può pure essere di utilità pratica come vedremo.

Prima di diffonderci sull'argomento principale non sarà inopportuno ricordare quello che dicono gli anatomici sulla distribuzione delle fibre elastiche nell'intestino perchè le opinioni divariano e l'accordo quindi non è raggiunto.

Il Testut dice che la tonaca cellulare o sottomucosa è essenzialmente costituita da fasci di tessuto connettivo intrecciati in tutti i sensi a cui si aggiungono delle fibre elastiche. Non è fatto alcun cenno di presenza di tessuto elastico nel chorion della mucosa, nella *muscolaris mucosae,* e nelle tonache muscolari longitudinale e circolare. Nulla riguardo al colon.

Nel trattato di Charpy e Poirier si legge « le ricerche di Dobbertin hanno dimostrato che nell'uomo e nella più grande parte dei mammiferi fra le due tonachè muscolari esiste un intreccio di fibre elastiche, queste fibre appartengono alla varietà delle grosse, sono molto dense e costituiscono il punto più solido e più resistente della impalcatura elastica del tenue.

Le due tonache della cellulare o sottomucosa sono riunite fra loro a mezzo di tessuto connettivo elastico molto lasso che può facilmente infiltrarsi. Nella zona interglandulare della mucosa si trova aderente alla membrana propria dei tubi glandulari un fine intreccio di fibrille nel quale si distinguono fibre connettive, qualche elemento elastico e sovratutto adenoide, a zone si trovano vasi sanguigni e linfatici, qualche filetto nervoso e fasci muscolari lisci che stabiliscono la continuità fra quelli delle villosità e quelli della *muscolaris mucosae*. La zona sottoglandulare si compone di due zone distinte, la più superficiale contro la quale riposa il cul di sacco delle glandule di Lieberkunn e conosciuto col nome di *stratum granulosum,* il più profondo che è a contatto con la *muscolaris mucosae* alle volte è chiamato *stratum fibrosum* (Mall) alle volte *stratum compactum* (Oppel). Nella zona granulosa si trovano in seno ad un ricco intreccio di connettivo ed elastico numerosi elementi cellulari (leucociti e cellule connettive); nella zona fibrosa o compatta dominano fasci di fibre collagene incrociate fra di loro e qualche fibrilla elastica. Attualmente si concepisce l'impalcatura connettiva dell'intestino che sopporta gli elementi funzionali come un tubo continuo nel quale si trova collocato un intreccio od una membrana elastica a larghe maglie (Legge, Kultchitzky, Dobbertin). Questo intreccio elastico forma uno spesso impellicciamento fra le due zone muscolari e si riunisce a due membrane reticolate più fini situate nella mucosa e sotto sierosa, questo intreccio elastico dappertutto continuo per sè stesso si insinua fra tutti gli elementi che sono di origine epiteliale. Dobbertin potè trovare la sua presenza nella trama connettivale dei follicoli chiusi dell'uomo. Le ricerche di Panea confermano nell'insieme la topografia delle tonache elastiche precedentemente indicate, inoltre tale autore ha constatato che la zona muscolare elastica della mucosa e della sottomucosa particolarmente abbondante nella duodenale diminuisce e finisce per sparire nell'ileo.

La *muscolaris mucosae* composta di due fasci di fibre lisce, l'una circolare interna e l'altra longitudinale esterna riproduce nel suo insieme la disposizione della muscolare. Vi sarebbe un apparecchio muscolare delle villosità nel quale Trautmann avrebbe descritto associazione di fibre elastiche.

Livini dice che nel digiuno ileo nella tonaca muscolare tornano a farsi abbondanti come nello stomaco le fibre elastiche e particolarmente cospicuo è il fascio longitudinale che decorre nella zona più periferica della tonaca stessa. Riguardo alla mucosa si rileva che nel terzo medio del tenue l'intreccio elastico situato subito al disotto delle ghiandole forma uno straterello che male si differenzia dal connettivo sottostante; che ridotto ad uno strato poco spesso è percorso da fibre elastiche in grande numero in maggioranza di piccolo e di medio calibro che di solito decorrono isolate, talora riunite in piccoli fascetti che si incrociano fra di loro in tutti i sensi. Esse fibre si insinuano in grande quantità in quel connettivo che costituisce lo scheletro delle valvole conniventi decorrendo con prevalenza parallelamente all'asse delle pieghe, cioè dall'esterno all'interno. Qualche fibra elastica si vede qua e là sottile insinuarsi framezzo alle glandole del Galeati, ma solo per brevissimo tratto. Nel colon tanto nel tratto ascendente come nel discendente e trasverso la disposizione del tessuto elastico ricorda esattamente quella che si osserva nello stomaco. Nella muscolare il fascio esterno longitudinale non costituisce uno strato continuo per tutta la circonferenza dell'intestino, ma si trova raccolto in tre bandellette. Se si esamina il denso fascio elastico che si trova nella zona più periferica del fascio muscolare in questione si vede che quando quest'ultimo cessa il fascio elastico si continua, tanto verso l'uno che verso l'altro per andare a confondersi con le fibre elastiche che stanno alla periferia dello strato muscolare circolare e che sono la continuazione del fascio elastico intermuscolare detto medio da Livini. E già anche prima che termini sui lati la benderella longitudinale quando essa è ridotta ad un esilissimo fascetto si vedono robusti fasci elastici staccarsi dal fascio elastico interno e portarsi obliquamente al medio.

Abbiamo voluto ricordare questi dati anatomici per trarne poi un utile confronto con lo studio istologico dei nostri casi.

Riferiamo prima le storie cliniche dei pazienti operati ed il risultato dell'esame macro e microscopico dei pezzi.

Caso I. — M. Gavina di anni 43 da Sassari.

Niente di speciale nell'anamnesi familiare. All'età di 14 anni soffrì di adeniti cervicali suppurate di cui restano traccie in cicatrici caratteristiche. All'età di 25 anni sposò ed ebbe 7 gravidanze a termine e due aborti. Figli sani.

Nel 1913 durante la prima gravidanza cominciò ad avvertire pirosi alla regione epigastrica, che non si modificava con la introduzione di alimenti nè col cambiamento di posizione. Aveva eruttazioni acide che lasciavano bruciore lungo l'esofago; dopo l'introduzione di cibo bruciori allo stomaco che si gonfiava, forte senso di peso tanto era obbligata a provocarsi il vomito per far cessare il malessere. Il vomito non era mai spontaneo e mediante esso fuoriuscivano sostanze ingerite nel pasto di due ore prima e dei giorni antecedenti con liquido nerastro. Questa sintomatologia si continuò durante tutta la gravidanza e non si attenuò a parto avvenuto tantochè l'inferma dopo un anno di continue sofferenze ricorse ad un sanitario che diagnosticò dilatazione gastrica e la sottopose ad una cura per bocca dalla quale non ritrasse alcun giovamento. Il peso che prima era di 83 Kg. in otto mesi scese a 53, e questo cospicuo dimagramento si accompagnò ad inappetenza assoluta. Nel novembre del 13 ebbe un accesso di dolori assai violenti a tutto l'addome con vomito, singhiozzo, forte meteorismo, chiusura completa dell'alvo sia per le feci che per i gas. Dopo tre giorni si ebbe la risoluzione spontanea dei fatti persisten-

do però una certa dolorabilità diffusa all'addome, stitichezza e vomito per varii giorni. Rimase all'ospedale per circa due mesi. Tornata a casa e sottoposta ad una dietetica rigorosa con cibi leggeri ebbe un miglioramento nelle sue sofferenze. Nel 1918 si riacutizzarono i dolori addominali che insorgevano nella regione epigastrica poco dopo la introduzione dei cibi e si esacerbavano continuamente diffondendosi in basso ed al disotto dell'ombelico; l'inferma osservò movimenti vivaci della parete addominale attorno ed al disotto dell'ombelico, con rumore di gorgoglio. Entrò in Clinica nel gennaio del 22.

All'esame clinico l'addome si presentava sollevato nella regione sotto ombelicale, appianato nelle regioni epi ed ipogastrica. Ad intervalli di varii minuti si vedono delle contrazioni peristaltiche ed antiperistaltiche che sollevano la parete addominale all'intorno della cicatrice ombelicale. Durante queste contrazioni l'inferma accusa brividi di freddo. Si nota diastasi dei muscoli retti dell'addome. Alla palpazione l'addome è trattabile ma dolente nella regione inguinale sinistra e nella epigastrica. Non esiste gorgoglio ileocecale. Si apprezza una leggera tumefazione a sinistra dell'ombelico ed al disotto di esso in senso verticale.

Alla percussione ascoltata il margine inferiore dello stomaco arriva alla cicatrice ombelicale. Fegato e milza normali. Niente di speciale nel sangue ed urine.

Esame del succo gastrico. — Pasto di prova di Hewald ad ore 9,15 che viene estratto dopo tre quarti d'ora nella quantità di 100 cc. L'esame di questo residuo dimostra assenza di acido lattico, l'acido cloridrico libero è nella quantità di gr. 2,50 per mille.

Esame radiologico. — Ore 15. Stomaco trasversale allungato, a cornamusa, limite inferiore un poco sopra la trasversale ombelicale. Peristalsi, normale. Esistono contratture peristaltiche attorno all'ombelico ed al disotto. Nel momento dell'osservazione si ascoltano borborigmi. Alle ore 18 non permangono tracce di latte opaco nello stomaco. Si osserva un'ombra opaca come una esse rovesciata un poco al disotto dell'ombelico ed a sinistra. La rimanente quantità di latte opaco è raccolta nel ceco e nell'ampolla rettale. La zona ove persiste l'opacità a sinistra dell'ombelico corrisponde esattamente alle contratture peristaltiche che si disegnano sulla parete addominale con rumori di gorgoglio.

Diagnosi. — Stenosi ulcero-cicatriziale da tubercolosi.

Operazione. — Resezione del tenue, ultima porzione per grave stenosi tubercolare ulcero-cicatriziale. Anastomosi termino-terminale. Guarigione.

Esame macroscopico del pezzo. — È particolarmente degno di nota per l'ispessimento ed ingrossamento di esse superiore almeno tre volte più della norma. La stenosi è marcatissima tanto che passa a traverso appena un lapis. Nella mucosa non si vedono alterazioni macroscopiche di sorta.

Esame microscopico. — Si nota che la tunica peritoneale è lievemente ispessita e sono ben visibili i varii strati di essa. Si vede una maggior abbondanza di tessuto elastico che si estende in filamenti serpentiformi fini e grossi, continui ed occupano tutta la zona. Maggiore quantità di fibre elastiche si vede attorno ai vasi, grossi anelli di tessuto ben colorato dall'orceina stanno alla periferia di essi e danno luogo a propaggini dello stesso tessuto che si distende in fibrille grosse o sottili lungo tutta la tonaca peritoneale. In qualche tratto si affondano in basso verso il primo strato muscolare in masse piramidali con la base verso il peritoneo e l'apice verso la zona esterna della muscolare interna. Solo in rari punti le fibrille sono spezzate e vicino ad esse si vedono dei granuli colorati nello stesso modo. Si vedono esili fibro-cellule muscolari liscie e fibroblasti abbastanza numerosi. I vasi sono ispessiti specie nella tunica media e nella esterna.

La tonaca muscolare esterna è notevolmente aumentata di spessore. I fascetti di fibrocellule muscolari tagliati trasversalmente sono in gran parte separati fra di loro da spazi bianchi e fra di essi si vedono numerosi fibroblasti ed esilissime fibrille di tessuto elastico che aumentano di numero e di spessore intorno ai vasi sezionati trasversalmente e longitudinalmente. La presenza di numerose fibrille elastiche è evidente in tutta la zona muscolare esterna ed in un gran numero di campi si vedono delle masse di fibrille che dal peritoneo vanno alla zona limitante fra muscolare esterna ed interna ed

in essa si disperdono in altrettante fibrille che si uniscono ad altre della stessa zona. Anche nella zona di separazione fra muscolare esterna ed interna le fibre elastiche sono abbondanti specie intorno ai vasi che presentano note di meso e periarterite. Fra queste fibrille elastiche che formano quasi una vera membrana fra le due muscolari si notano molti fibroblasti sparsi in essa.

La tonaca muscolare interna è almeno tre volte superiore alla norma. Si nota in essa una attiva infiltrazione fibroblastica fra le fibrocellule muscolari. Tali elementi fibroblastici sono allungati e con nucleo ben colorato ed in attività istogenetica. Anche in tutto il campo della muscolare interna si vedono esilissime fibrille elastiche poste in senso trasversale e verticale o seguenti nettamente la direzione delle fibrocellule muscolari. Alcune di queste fibre sono grosse e divise in filamenti finissimi alla estremità, altre formano una rete fitta di esilissime fibre. La presenza di tale tessuto elastico aumenta a misura che si procede verso l'interno e nel punto di limitazione fra la muscolare interna e la sottomucosa si nota uno strato continuo di fibre e fibrille più o meno grosse, continue o spezzate che occupano tutto il tratto limitante. Anche in questo tratto il tessuto è più abbondante intorno ai vasi ed anche fra gli elementi elastici si vedono fibroblasti numerosi. Per quanto si sia fatta una indagine rigorosa non abbiamo potuto trovare fatti che ci dimostrassero una neoformazione di elementi muscolari lisci.

Nella sottomucosa il tessuto elastico è così pronunziatamente superiore al normale da sembrare una vera membrana continua costituita di tale tessuto. Specie i vasi sono circondati di grosse masse di elastina dalle quali si dipartono grosse e fini fibre che si diramano poi lungo tutta la sottomucosa per modo da costituire un intreccio. Frequentemente nella sottomucosa si vedono degli elementi connettivali con nucleo allungato dalle cui estremità si dipartono filamenti sottilissimi che prendono la colorazione dell'orceina; in qualcuna di tali cellule la colorazione non è uniforme ma varia di intensità lungo il decorso della fibrilla. Solo qualche fibrilla è spezzata, e solo raramente si vedono dei granuli sparsi colorati in orceina. Anche nei due strati della *muscolaris mucosae* si nota una diffusione di fibrille elastiche esilissime continue od interrotte che occupano lo strato superiore ed inferiore della stessa. Anche in questa zona l'aumento del tessuto elastico è intorno ai vasi che hanno tracce di ispessimento delle tonache.

Nella mucosa non si osserva nulla di speciale.

A forte ingrandimento i fatti sopradetti appaiono più manifesti e sono pienamente confermati. Anche nella muscolare interna si notano fibroblasti dalle cui estremità si dipartono esilissimi filamenti che si colorano con l'orceina, ed in maggior numero là dove è maggiore la infiltrazione dei fibroblasti. Qualche finissimo e breve elemento elastico si trova anche nella mucosa.

Con la colorazione di Bielchowski, nella zona peritoneale esilissime fibrille colorate in nero denso ed isolate od a piccoli ciuffetti. Presso di esse anche fibrille colorate in viola pallido o viola denso. Intorno ai vasi esili fibrille colorate in nero dalle quali si dipartono altre che si disperdono nei tessuti finitimi. Nella zona muscolare esterna gli elementi fini colorati in nero hanno una direzione varia, in genere seguono la parte esterna dei fascetti di fibrocellule muscolari sezionate trasversalmente. Anche in questo tratto appaiono fibrille colorate in viola. A forte ingrandimento si rileva che intorno alle sezioni trasversali delle fibrocellule muscolari vi è un anello sottilissimo tinto in nero marcato che abbraccia o tutta la fibrocellula singolarmente o gruppi di esse fondendosi un anello con l'altro. Tali anelli sottilissimi nel maggior numero sono continui e sembrano formare un tutto omogeneo con la fibrocellula e con i fascetti, in qualche punto sono costituiti da una serie di puntini come se la linea fosse frammentata. Fra le unità anatomiche costituite dalle fibrocellule con l'anello sonvi fascetti isolati di fibrille sottili, brevi, serpeggianti e qualche volta spezzate. Varii fascetti sono colorati in viola-scuro, mai gli anelli circolari descritti.

Nello strato muscolare interno si osservano esilissimi filamenti tinti in nero che decorrono orizzontalmente seguendo la direzione delle fibrocellule muscolari. A forte ingrandimento, tali linee parallele formano i margini di elementi che decorrono come canali paralleli. Dai margini delle due linee nere si diramano delle sottilissime fibrille a rete che avvolgono la sostanza che si

intravede fra le due linee più nere. Fra essi ed al disotto della rete finissima si scorgono dei nuclei di fibroblasti. Evidentemente le due sottilissime linee nere e la rete che si diparte da esse formano un tutto avvolgente, una impalcatura alle fibrocellule muscolari con le quali sono in diretto rapporto e formano un tutto organico. In questa zona si rilevano pure delle fibrille tinte in nero ma più grosse serpeggianti che non seguono il decorso uniforme e parallello delle altre ma sono sparse qua e là; qualcuna anche in senso verticale all'asse della muscolatura interna. In alcuni punti il numero degli elementi colorati in nero denso è più addensato, ivi è maggiore la presenza di nuclei di fibroblasti. Nella sottomucosa pochi elementi fibrillari colorati in nero e ciò intorno ai vasi e con linee ondulate circolari, non interrotte. In massima in questa zona prevale una colorazione viola più o meno pallida che corrisponde esattamente ai punti nei quali con i colori affini si era notato il tessuto elastico, ma fra la massa di fibre e fibrille colorate in viola spiccano i fascetti di fibrille colorati in nero intenso.

Nella *muscolaris mucosae* vi sono pure due serie di lunghe fibrille nelle due zone, limitante interna ed esterna, con i caratteri già rilevati per la muscolare interna. Nella limitante interna vi è un maggior numero di fascetti d' finissime fibrille, brevi, con direzione verso la sottomucosa e che si perdono nel tessuto elastico già studiato.

Niente di speciale nella mucosa.

Caso II. — V. Maria, di anni 43, da Tempio Pausania.

Anamnesi familiare, niente di speciale.

Anamnesi personale. Malaria a sette anni. Prese marito a 20 anni, ebbe 5 figli, uno morì di meningite. Fino dall'infanzia soffrì di dolori addominali che si manifestavano senza causa nota e cessavano con un purgante.

I disturbi attuali sono comparsi gradualmente dall'agosto; notò l'insorgenza di un dolore fisso a sinistra, all'altezza dell'ombelico, subito dopo l'ingestione di cibo, dolore che si attenuava se l'inferma si poneva in posizione seduta ed inclinata in avanti e che ricompariva se provocava il vomito e lo stomaco si vuotava completamente. Il vomito generalmente è involontario e si manifesta circa tre ore dopo la ingestione di cibo, ma abitualmente viene affrettato dall'inferma per l'acuirsi del dolore.

Se usa alimenti liquidi e leggeri il dolore non si produce. Notevole deperimento, abitualmente è stitica.

Entra in clinica il 25 marzo 1920.

Il limite inferiore dello stomaco si trova ad un dito trasverso al disopra della ombelicale circolare prima della somministrazione della miscela di Frerichs, dopo scende due dita trasverse al disotto. Niente di speciale all'esame chimico dopo il pasto di prova.

Esame radiologico. — Ritardo nello svuotamento. Nessun segno obbiettivabile di lesione organica. Niente di speciale all'esame dell'urina e del sangue. Cutireazione positiva.

Diagnosi. — Probabile stenosi del tenue.

Alla laparotomia, stomaco e piloro normali; in vicinanza del legamento di Tretzz si nota una briglia peritoneale che a guisa di cingolo strozza ed inginocchia il digiuno nella sua porzione più alta. Verso la porzione terminale dell'ileo si trova un tratto della lunghezza di circa 40 cm. ricoperto di masse dure stenosanti e di ulcere cicatrizzate. Le ghiandole mesenteriche sono ingrossate e qualcuna infiammata. Si recide il tratto intestinale stenosato per la lunghezza di metri uno e venticinque cent.

Sutura termino terminale. Guarigione.

Esame macroscopico del pezzo.

Nel tratto asportato si notano 7 stenosi ulcerate di vario calibro, ma tutte non soverchiamente ristrette e tali da lasciar passare il dito. La parete intestinale è uniformemente atrofica in tutto il suo tratto.

Esame microscopico. — Nel peritoneo sono visibili le varie parti costituenti ma infiltrate di fibroblasti e con zone di connettivo già formato. Con la colorazione specifica si vedono delle fibre elastiche numerose specie attorno ai vasi ma spezzate e frammentate, cosicchè le fibre e fibrille finissime sono isolate, in nessun punto formano un tratto omogeneo, sono anche rigonfiate.

La tunica muscolare esterna è diminuita di spessore ed infiltrata di elementi linfoidi e di fibroblasti con esili fibrille elastiche fra le fibrocellule. Prevale il tessuto connettivo formato.

La tunica muscolare interna è ridotta pure di volume e fortemente infiltrata di elementi connettivali che soffocano in tutto il campo l'elemento muscolare. Anche in questo campo si scorgono numerose fibre elastiche finissime ma isolate ed in direzione varia, sono più numerose nella parte interna. Tutta la zona prende il colore di van Gieson uniformemente.

La sottomucosa è ricca di fibre elastiche che si dipartono dai vasi che dimostrano fatti di endo-meso-periarterite; le fibre elastiche non hanno aspetto continuo, sono di calibro maggiore o minore a seconda che sono vicine o lontane dai vasi ma sempre frammentate, rigonfiate; si vedono granuli e blocchetti colorati con l'orceina, altri colorati in bruno.

Col metodo di Biechowsky quasi tutto il preparato ha assunto un colore verde pallido salvo nella sottomucosa ove predomina la colorazione viola pallido o scura nei tratti ove i colori elettivi hanno dimostrata la presenza di elastico. Rare fibrille esili colorate in nero si vedono nel peritoneo, nella parte più interna, e pure rare fibrille si notano attorno ai fascetti di fibrocellule muscolari che ancora sono distinguibili e che ancora non hanno perduta la loro individualità. Tali elementi colorati in nero sono spezzettati, raramente sono continui e fini come nel primo caso. Nella zona limitante fra la muscolare interna e l'esterna dove è più manifesta la infiltrazione fibroblastica sono più frequenti le fibrille a gruppi e puntiformi o spezzettate.

Nella zona muscolare interna che ha assunto una colorazione verde-pallida fibrille esili colorate in nero, a due a due, in direzione orizzontale, ossia del tessuto muscolare. Spesso tali linee sono spezzettate e costituite da puntini neri in successione più o meno continua. In qualche tratto si notano le maglie finissime che si dipartono dalle due fibrille parallelle ma il reticolato poche volte è continuo e dà l'idea di una graduale tendenza alla scomparsa di esso. In complesso tali formazioni sono scarse e fra di esse vi sono fibrille colorate in viola.

Nella sottomucosa predomina il tessuto colorato in viola e solo attorno ai vasi delle linee finissime ondulate che circondano i vasi. Ciuffi di linee verticali ed orizzontali nella *muscolaris mucosae* che è pur essa predominantemente tinta in verde-pallido.

La sottomucosa è atrofica; ridotta di volume ed a pochi elementi ghiandolari.

Caso III. — M. Luisa, di anni 31, da Genova, nubile, 24 febbraio 1922.

Madre morta in seguito a peritonite tubercolare.

Anamnesi personale. Nove anni fa avvertì insorgenza improvvisa di un dolore landinante al quadrante inferiore di destra, vomito, febbre elevata, stitichezza. Questi fatti con periodo di relativo benessere durarono circa un anno. Fu ricoverata nell'ospedale con diagnosi di peritonite tubercolare e fu laparotomizzata. Dopo un anno ricomparvero accessi di dolori estesi a tutti i quadranti dell'addome specie a quello di destra accompgnati da periodi ostinati di stitichezza e di diarrea con presenza di sangue e talvolta nausea e vomito di sostanze alimentari. Entrò in ospedale giudicata affetta da appendicite ed operata di laparotomia per appendicectomia.

Ebbe un periodo di relativo benessere per un anno.

Dopo tale decorso fu colpita ancora da dolori violenti all'addome, stitichezza ostinata (5-6-8 giorni) alternata con periodi di diarrea sanguinolenta, per cui fu ricoverata per la terza volta in ospedale ove fu trovata affetta da tubercoloma del ceco ed operata di resezione dello stesso. Stette relativamente bene per un paio di anni accusando però dolori di tratto in tratto a tutto l'addome, con stitichezza alternata a diarrea, a due anni dall'ultimo intervento essendo stata colpita da fenomeni gravi di occlusione intestinale fu operata una quarta volta e furono tolte briglie ed aderenze formatesi fra la matassa intestinale. Da questa epoca l'inferma andò soggetta a periodi ad attacchi di occlusione intestinale che riuscì a superare con clisteri e purganti. I fatti sudescritti rimasero inalterati con alterna vicenda fino a che aumentarono fino

al punto da chiudersi l'alvo completamente. Fu ricoverata in clinica ed operata d'urgenza per occlusione intestinale.

Alla laparotomia niente che possa dare ragione di una così grave e lunga sintomatologia; si addebitano le cause alla parte di colon ascendente residuata alla ileocolostomia, che è ripiena di feci, e si reseca per un tratto di 20 cm. Guarigione.

Esame macroscopico del pezzo. — Appare congesto, rosso, con pareti aumentate di spessore, niente nella mucosa.

Esame microscopico. — Nel peritoneo si nota una modica infiltrazione di elementi linfoidi nella tonaca sottoendoteliale e numerosi fibroblasti. Appare con vasi dilatati, ispessiti, e con una ricca tunica di elementi elastici che dalla periferia dei vasi si allungano orizzontalmente per tutta l'estensione. Finissime fibrille elastiche ondulate formano come una completa zona di separazione fra la tonaca peritoneale e la muscolare esterna. La muscolare esterna appare lievemente più grossa del normale, con fasci di fibrocellule separati fra loro da spazii entro i quali si vedono delle fibrille colorate con l'orceina. Numerosi fibroblasti. La presenza di tessuto elastico è pure notevole nella zona di separazione fra muscolare esterna ed interna ed anche qui si ha come una membrana limitante di fibrille esili e continue qualche volta divise in altrettante esilissime fibrille che penetrano nella zona muscolare esterna e nell'interna.

Nella zona muscolare interna si nota un maggior spessore, le fibrocellule muscolari risultano ingrossate con direzione orizzontale, fra di esse un discreto numero di cellule connettive con nucleo allungato ed in istato proliferativo.

Nella sottomucosa predomina il tessuto elastico con carattere di distribuzione normale. Nelle fibrille elastiche non si nota alcun fatto regressivo *muscolaris mucosae* è pure ricca di elementi connettivali.

Normale la mucosa.

Con la colorazione di Bielchowsky appaiono finissime fibrille e numerose nel peritoneo, con direzione dall'alto al basso e trasversali, spesso interrotte.

Nella zona muscolare esterna finissime fibrille nere che si dispongono fra le fibrocellule muscolari e si insinuano fra di loro. Sono chiare le colorazioni elettive nel sistema vasale e sono continue.

Nella muscolare interna tali elementi fibrillari colorati in nero, sono regolari; ma in quantità piccola. Si vedono le due linee decorrenti in senso orizzontale ma anche a forte ingrandimento è meno evidente il reticolo di finissime fibre che avvolge le fibrocellule muscolari. Anche in questo tratto molte sottilissime fibrille sono colorate in viola.

Nella sottomucosa prevale la colorazione viola e solo attorno ai vasi che sono ingrossati appare una trama di fibrille nere ondulate, continue, alla parte interna ed esterna. A quest'ultima succede un manicotto di sostanza color viola dalla quale si diramano altre numerose fibre intrecciate e serpeggianti più o meno colorate in viola.

Nella *muscolaris mucosae* rare ed esili ciuffetti di fibrille colorate in nero e minutissimi filamenti che si insinuano nel tessuto.

Riassumendo, il nostro studio considera tre casi nei quali le alterazioni anatomo-patologiche sono variamente distribuite. Nel primo caso si aveva un segmento di intestino ingrossato che era nella sua massima attività reattiva, nel secondo, un segmento giunto all'esaurimento e diminuito di spessore, atrofico; nel terzo, un segmento in cui principiavano a delinearsi le fasi di alterazione istologica imposte dallo sforzo cui era sottoposto (pur essendo sano) per vuotarsi dalle materie che vi si accumulavano, per il circolo refluo. Nel primo caso un aumento manifesto dello spessore delle pareti devoluto non ad un aumento del volume delle fibrocellule muscolari, ma ad un aumento del sistema delle gitterfasern, del tessuto elastico e del tessuto connettivo. Nel secondo caso, atrofia del segmento intestinale, formazione di connettivo adulto, degenerazione delle gitterfasern, frammentazione del tessuto elastico e quasi scom-

parsa del muscolare. Abbiamo detto in principio come le opinioni divergano e come si discuta fra ipertrofia vera delle cellule muscolari, ipertrofia falsa di esse, fra apparente ingrossamento per edema cronico e vera iperplasia delle cellule muscolari. Nessuno ha considerato il comportamento del tessuto elastico e del sistema reticolare.

Che una ipertrofia delle fibrocellule muscolari in un segmento sovrastante ad una stenosi avvenga come è ammesso per la vescica, per l'utero, per il cuore, è ammesso dai patologi unanimemente, e noi abbiamo constatato nel terzo caso che le fibrocellule erano aumentate di volume.

Ipertrofia delle fibre muscolari lisce del tubo digerente avrebbero osservato Stilling e Pfitzner; proliferazione dopo due giorni da una stenosi intestinale sperimentale con elementi ingrossati e fatti di cariocinesi avrebbe osservato Busachi.

È legge di patologia (Lustig) che i fenomeni di iperplasia avvengano in tessuti meno differenziati in cui la capacità riproduttiva è ancora in attività, come negli epiteli, tessuti linfatici, ecc., e che nei tessuti più altamente differenziati come i muscoli striati e lisci si abbia soltanto una ipertrofia degli elementi. I reperti istologici che ammettono una neoformazione di tessuto muscolare liscio nelle ferite sono poco sicuri, ed ancora meno quelli che lo ammettono nei casi in cui il viscere è sottoposto ad un lavoro superiore al fisiologico. Generalmente si ritiene che la riparazione avvenga per produzione di tessuto connettivo.

Anche Aschoff ammette che le fibre muscolari lisce abbiano una scarsissima energia riparatrice e che le ferite dell'intestino nella muscolare guariscono per cicatrizzazione puramente connettivale sebbene si possa constatare in tale occasione anche una limitata divisione e riproduzione mitotica delle fibre muscolari. La muscolatura liscia trova il suo compenso nella ipertrofia che è alle volte considerevole, avvenendo essa in larghezza ed in lunghezza, come dimostrano le potenti masse muscolari dell'utero gravido, della vescica ipertrofica e dei tratti di intestino sovrastanti a stenosi. Che le fibrocellule muscolari si modifichino rapidamente per un lavoro accresciuto, come avviene dei muscoli volontarii, è stato dimostrato già da Nothnagel, Ribbert, Fichera, per i vasi sanguigni in seguito ad aumento della pressione; da Kolliker, Broers, Bertelsmann, Ageno, Ranieri, per l'utero. È una legge di meccanomorfosi dimostrata dalla fisiopatologia, perchè, come dice Fichera, nei casi in cui la funzione del polmone è diminuita od abolita, come nella atelettasia, si vede l'atrofia o la diminuzione delle fibre muscolari lisce e delle fibre elastiche; al cotrario quando una più grande energia della parete del polmone è necessaria, cioè, quando i movimenti del polmone si fanno con più grande difficoltà, come nella iperemia passiva cronica, nell'indurimento bruno, allora si produce un accrescimento considerevole anche numerico delle fibre muscolari ed elastiche come videro Rindfleisch, Marchiafava, Mills, Pepere, Tarantini; così nella ipertrofia polmonare compensativa sperimentale, il resto del tessuto respiratorio al quale incombe tutto il compito presenta un accrescimento rimarchevole di tessuto muscolare liscio ed elastico ed uno ispessimento delle pareti vascolari.

I nostri tre casi dimostrano quanto istologicamente avviene nella parete

intestinale sottoposta ad uno sforzo per stenosi; nel caso terzo si trattava di una parte obbligata ad un maggior lavoro senza essere malata. Era ispessita, ma non molto ed il microscopio dimostrava una ipertrofia delle fibrocellule muscolari. L'alterazione non si arrestava lì, cominciava infatti in quelle pareti una infiltrazione di fibroblasti ed un aumento se non una neoformazione di tessuto reticolare ed elastico. Possiamo dunque logicamente ammettere sulla scorta del reperto microscopico e per le ricerche di Busachi e di altri autori che almeno in un primo tempo l'organo reagisca al maggior lavoro con una ipertrofia vera della muscolare.

Nel nostro primo caso abbiamo osservato un accrescimento della parete almeno tre volte superiore alla norma. L'esame istologico è un indice delle alterazioni che succedono al primo stadio di ipertrofia semplice. In essa esisteva un ispessimento delle pareti per aumento del tessuto elastico e per una iperplasia marcata del sistema reticolare. Dimostra che prima che si inizii l'esaurimento delle fibrocellule muscolari, il tessuto connettivo concorre largamente a sostenere la tonaca che cede, con aumento di tessuto elastico e con gitterfasern, o per stimolo meccanico o per fatti di flogosi.

Il tessuto elastico era molto superiore al normale nel primo caso e fibrille di esso si erano formate non solo nelle zone che ne sono normalmente provviste ma anche in quelle che ne mancano. Tessuto che aveva i caratteri della ipertrofia e della iperplasia e che non presentava nessun carattere degenerativo o con diminuzione di colorabilità, o con segmentazione e degenerazione granulare, o con disfacimento a zolle, o con rigonfiamento. Tale iperplasia era evidente in tutti gli strati. In questo caso come negli altri la genesi principale era perivasale, ossia da tessuto preformato e stimolato meccanicamente. Non possiamo affermare in modo sicuro che fibre elastiche si formassero anche direttamente da fibroblasti, ma dobbiamo ritenerlo perchè si videro immagini microscopiche nelle quali da fibroblasti isolati, nella tonaca peritoneale e nella sottomucosa e fra le fibrocellule muscolari della tonaca interna, si dipartivano finissime fibrille colorate con l'orceina o che terminavano semplicemente o si sfioccavano, e qualche volta con intensità maggiore o minore di colore lungo il decorso nelle fibrille. La maggior produzione era di origine vasale, reperto non nuovo questo, e che conferma quanto altri notarono. Hochenensen nei fegati cirrotici, vide che le fibre elastiche aumentate in modo variabile erano in connessione genetica con i vasi per trasformazione del connettivo. Carnot ed Amet anche nel fegato videro il tessuto elastico partire dai punti ove si trova normalmente, dalla capsula elastica, dai vasi sanguigni, dai canali biliari.

Fenzi trovò nelle cirrosi renali ed epatiche che la neoformazione di tessuto elastico era legata in rapporto anche quantitativo con uno stato di endo e periflebite, endo e periarterite sclerotizzanti.

Ferrarini nella milza leucemica e pseudoleucemica stabilì che il tessuto elastico neoformato è legato non solo alla presenza di un vaso ma anche alla sclerosi della parete stessa.

Cignozzi fece le stesse osservazioni e concluse che lo studio del tessuto elastico nelle cirrosi dimostra come la proliferazione si faccia sopratutto attorno ai vasi in modo che li attornia in una rete elastica che penetra tanto più

lontano quanto più la rete sanguigna è intralciata per la cirrosi. Anche nei nostri casi si osservano fatti di endo-meso-periarterite ma anche il tessuto connettivo contribuiva alla neoformazione. Ciò sta in rapporto con quanto stabilì Livini.

In quanto al sistema reticolare, nel primo caso era aumentato notevolmente in tutte le tonache, salvo nella sottomucosa ove il sistema elastico aveva la predominanza; era diminuito ed in via di regressione e di atrofia nel secondo ove vi era anche il tessuto elastico in fase di degenerazione accentuata ed in via di scomparsa, sostituendo ivi tutti gli elementi il connettivo adulto. Due grandi estremi della evoluzione di una alterazione e di un processo istologico fra il primo ed il secondo caso; uno stadio di inizio reattivo nel terzo. Senza stare a ripetere la descrizione del primo caso ci fermeremo sulla disposizione del tessuto reticolare che spiega anche lo stato degli altri due casi, ed è in correlazione con l'aumento del connettivo e del tessuto elastico. Il tessuto reticolare era abbondante nella zona muscolare esterna ove oltrechè disposto a fascetti di fibrille lo era pure intorno alle fibrocellule muscolari ed ai fascetti di fibrocellule in intima unione. Gli anelli erano in massima parte intatti, in qualche punto interrotti, a puntini neri. Nella zona muscolare interna l'unione intima fra fibrocellule muscolari e sistema reticolare e cellule connettvali era pure intima. Ogni cellula muscolare era avvolta dal tessuto reticolare diretto orizzontalmente nello stesso senso delle fibrocellule e fra di esse traspariva qualche nucleo connettivale.

Per spiegare la funzione di tale tessuto e la sua presenza e genesi e la sua intima connessione con il tessuto elastico e col connettivo e la sua relazione con l'ingrossamento e la funzione dell'intestino non possiamo che riferirci alle deduzioni di Barbacci.

Il tessuto reticolare che Barbacci chiama precollageno e che si trasformerebbe poi in tessuto collageno vero e proprio, costituirebbe la trama di sostegno degli elementi parenchimali, trama che si può svelare solo con opportune reazioni chimiche. Lo studio di tale tessuto può spiegare l'evoluzione del processo nei nostri casi. Nel primo, il maggior sviluppo del sistema reticolare e la sua intima connessione con le fibrocellule muscolari dimostrava che dopo la prima fase di ipertrofia compensativa della muscolare stessa era succeduta una sovraapposizione di tessuto connettivo rappresentato dai fibroblasti, dal tessuto elastico e dalle gitterfasern. Nel secondo caso il processo era nella sua ultima fase e quindi scarso tessuto reticolare, tessuto connettivo formato che aveva sostituite le tonache del viscere, tessuto elastico in via di degenerazione e pressochè scomparso; la funzione stava per cessare essendo le forze dell'organo pressochè esaurite. Nel primo caso all'elemento nobile si era sostituito un altro complesso organico costituito dal tessuto reticolare, dall'elastico e dal connettivo che ingrossando le pareti, mantenendo la contrattilità permetteva non solo la funzione ma il superamento del maggior sforzo. Non è illogico pensare come Razzaboni nel suo studio sul sistema reticolare nelle varici, che la disposizione speciale a finissime maglie intorno ai fasci muscolari possa considerarsi come una specie di reazione difensiva nel senso meccanico funzionale venendo ad arricchirsi l'apparato normale di sostegno delle fibre muscolari stesse.

In appoggio alla sua tesi che ha base nelle osservazioni di Barbacci riporta le constatazioni sullo stato del tessuto reticolare nelle varie fasi di alterazione delle vene varicose rilevando che nelle lesioni avanzatissime la struttura della parete ha raggiunto il massimo grado di semplicità essendo scomparsa qualsiasi traccia di tessuto funzionante (fibre muscolari, tessuto reticolare) al cui posto viene a sostituirsi il comune tessuto connettivo. Tale sostituzione abbiamo rilevata nel nostro secondo caso. Che il fenomeno della frammentazione e degenerazione granulare delle gitterfasern sia un indice di regressione noi constatammo e trovammo iniziale nel primo caso, accentuato nel secondo.

Concludendo, dal nostro studio possiamo verosimilmente dedurre, che il segmento di intestino sovrastante ad una stenosi percorra una scala di differenziazioni istologiche che ci possono spiegare la resultante. Ipertrofia vera e propria in un primo tempo, neoformazione di tessuto connettivo, elastico e reticolare in un secondo tempo che permette all'organo di supplire alla funzione e di non sfiancarsi, ed in fine atrofia del sistema di sostegno ed elastico e sostituzione di esso con connettivo adulto. La presenza di questi elementi potuti mettere in evidenza con metodi nuovi conferma la induzione rudimentale di Patel. Si può comprendere tutto il processo sudescritto fra le *sclerosi elastiche* in quanto il tessuto connetivo è base del sistema nuovo e come in altri tipi di cirrosi il tessuto elastico e le gitterfasern hanno una parte predominante nella sostituzione del tessuto muscolare.

Per tali reperti, praticamente riteniamo che l'affermazione di Patel, che bisogni considerare malato il segmento ingrossato e che sia necessario fare le resezioni il più in alto possibile, in questi casi, non sia giusta e che come nei nostri casi basti una resezione economica.

LAVORI CONSULTATI.

AGENO. *Genesi e sviluppo della sostanza elastica.* Accad. Med. Genova, 1901.

ASCHOFF. *Trattato di Anatomia Patologica.*

BINDI. *Il comportamento delle fibre elastiche nei sacchi erniarii e nel peritoneo in istato di difesa.* La Clinica Chirurgica, 1911.

ID. *Sul comportamento delle fibre elastiche nei processi acuti e cronici.* Morgagni, 1905.

BUSACHI. *Ueber die Neubildung von glatten Muskelgewebe.* Ziegler's Beitrage, Bd. IV, 1889.

BARBACCI. *Sulla patologia del sistema delle gitterfasern in alcuni organi parenchimali.* Pathologica, 1910, n. 37.

ID. *Il fegato duro arteriosclerotico.* Lo Sperimentale, 1910.

BOUVERET. *Note sur la dilatation du coecum et du colon ascendent.* Lyon Médical, 1887.

CAVAILLON et LECLERC. *Etude anathomique du segment susjacent aux sténoses intestinales.* Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, n. 3, 1907.

COTTET et LERICHE. *Des stenoses intéstinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire.* Revue de Gynécologie, 1905.

KOCKER. Ueber Ileus. Mitteil. aus den Grenz. der Med. und Chirur., Band IV.

CIGNOZZI *Il sistema elastico nei carcinomi e sarcomi epatici.* La Clinica Chirurgica, 1910.

FENZI. Lo Sperimentale, 1904, fasc. III.

FERRARINI. *Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico nelle leucemie e pseudoleucemie.* Il Morgagni, 1905.

FICHERA. *Della mecacnomorfosi in patologia. L'influenza dei fattori funzionali sui processi di riparazione.* Archiv. de Méd. Exper. et de Path., n. IV, 1908.

LIVINI. *Le fibre elastiche nei varii organi.* Lo Sperimentale, 1896. — Idem, 1897. — Monitore Zoolog. Ital., 1899. — Idem, 1899.

LIVINI. *Genesi delle fibre elastiche e collageno*. Archivio Ital. di Anat. ed Embriol., vol. 8.

LICINI. *La dimostrazione delle fibrille reticolari col metodo di Biechowsky nei tumori*. La Riforma Medica.

LUSTIG. *Trattato di Patologia generale*.

MARTELLI. *Studio sulle gitterfasern nei tumori* La Riforma Medica, 1912.

NIOSI. *Sul comportamento e genesi delle gitterfasern nei tumori*. Tumori, anno II.

PIGNATTI. *Le gitterfasern nei sacchi erniarii*. La Clinica Chirur., 1911.

RAZZABONI. *Il sistema delle gitterfasern nella parete delle vene varicose*. Il Policlinico, 1911.

RANIERI. *Il tessuto elastico nell'utero gravido e nel vuoto*. Archivio Italiano di Ginecologia, 1904.

RONDONI. Lo Sperimentale, 1907.

STRASBURG. *Le gitterfasern nel fegato sifilitico*. Ziegler's Beitrage, Bd. 58.

PATEL. *Du segment d'intestin susjacent aux sténoses intestinales*. Revue de Chirurgie, numero III, 1902.

III.

ISTITUTO DI PATOLOGIA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal prof. C. SACERDOTI

Sulla legatura dell'arteria epatica nel coniglio.

Dott. BRUNO POLETTINI, assistente.

Gli studi sull'importanza dell'arteria epatica nella nutrizione del fegato si sono essenzialmente svolti intorno a questi due quesiti; e cioè: 1° se l'arteria epatica contribuisca direttamente, ed in quale misura, alla nutrizione delle cellule del fegato; 2° se l'arteria epatica contribuisca indirettamente alla nutrizione degli elementi cellulari specifici, mediante rami ai vasi portali, ai condotti biliari, alle vene sovraepatiche e alla capsula Glissoniana.

Gli artifizi sperimentali a cui si ricorse per risolvere questi quesiti si possono dividere in due gruppi: *a*) iniezioni di sostanze colorate nel territorio dell'arteria epatica o in quello della vena porta; *b*) legatura dell'arteria epatica (o dei suoi rami) in corrispondenza di tratti diversi del suo decorso.

I risultati delle ricerche del primo gruppo, se pur riuscirono a portare un notevole contributo riguardo al decorso delle maggiori ramificazioni, non poterono sufficientemente istruirci sulle ultime distribuzioni dell'arteria epatica, perchè, per la intricata rete capillare di cui il fegato è provvisto, le sostanze colorate si diffondevano al sistema portale e alle vene sovraepatiche. Per cui ben presto questo metodo fu abbandonato per quello fisio-sperimentale dello studio degli effetti della legatura dell'arteria epatica. Ma ancor oggi, nonostante le numerose ed accurate ricerche compiute in quest'ultimo cinquantennio, non vi è completo accordo fra i varii autori.

La legatura dell'arteria epatica venne praticata fin dal 1828 da Simon, ed in seguito da: Schiff, Kottmeier, Küthe, Henle, Schumlewitsch e Asp, Bock e Hoffmann; ma questi ebbero principalmente lo scopo di studiare l'influenza della soppressione dell'afflusso arterioso sulla secrezione della bile.

I primi AA. invece che ricorsero alla legatura dell'arteria epatica allo

scopo di studiare il comportamento del parenchima epatico furono Cohnheim e Litten.

Questi, in un lavoro del 1876 sui disturbi circolatori del fegato, si posero per primi il quesito se il parenchima epatico poteva sopportare la mancanza del sangue dell'arteria epatica, e se, in seguito alla legatura di questa, tutto il sangue arterioso veniva escluso dal fegato. Come animali da esperimento si servirono di cani e di conigli; e trovarono che i cani sopportano bene la legatura del tronco dell'epatica anche dopo il distacco della gastro-duodenale, perchè esistono numerose diramazioni arteriose collaterali che si distribuiscono al parenchima epatico; mentre i conigli muoiono costantemente entro venti ore, se si lega oltre l'arteria epatica (dopo il distacco della gastro-duodenale) anche tutti i ramuscoli visibili decorrenti nel legamento epato-duodenale; la morte è dovuta a necrosi rapida totale del fegato. Secondo gli AA. l'arteria epatica nutre i vasi portali, i condotti biliari e le vene sovraepatiche; per cui la necrosi del fegato in seguito all'occlusione dell'arteria epatica sarebbe la conseguenza della morte dei vasi portali, biliari e sovraepatici.

Queste ricerche furono in seguito ripetute da numerosi autori con resultati contraddditorii.

Pick operò sui conigli, che uccise dopo 24 ore dall'operazione; e trovò delle emorragie nel lobo destro del fegato.

Stoltnikow, dopo aver praticato nei cani la fistola di Eck, legò anche l'arteria epatica, e dopo quattro giorni trovò che il fegato si presentava normale.

Arthaud e Butte praticarono pure la legatura nei cani (dopo il distacco della gastro-duodenale), che videro soccombere nel 5°-6° giorno dall'operazione. Il fegato si presentava « un peu dur ».

De Dominicis non trovò nessuna alterazione nel fegato di cani, a cui aveva legato l'arteria epatica, uccisi dall'ottavo al ventiduesimo giorno.

Zillesen pure non trovò alcuna alterazione nel fegato di tre cani e di tre conigli ai quali aveva legata l'arteria epatica e che erano morti di peritonite.

Hahn, Massen, Nencki e Pawlow constatarono la morte entro 40 ore di tutti gli animali (cani) ai quali avevano praticata la fistola di Eck contemporaneamente alla legatura dell'arteria epatica.

Janson legò l'arteria epatica in due cani e in 18 conigli. Nei cani non trovò alcuna alterazione del fegato. Dei conigli, tre morirono la notte successiva all'operazione; uno dopo tre giorni ed uno dopo quattro per peritonite. Gli altri vennero uccisi fra tre giorni e quattro mesi e mezzo. Nel fegato di questi animali notò zone necrotiche del parenchima con dilatazione, necrosi e neoformazione di canalicoli biliari, e talora, come esito lontano, formazione di cisti da rammollimento, ed ispessimento dei setti connettivi, che può talora arrivare sino ad una véra cirrosi dell'organo.

Ehrardt, operando sui gatti, trovò che in seguito alla legatura oltre che dell'arteria epatica anche di tutti i rami arteriosi del legamento epato-duodenale, si aveva la morte rapida degli animali per necrosi totale del fegato.

Tischner legò l'arteria epatica dopo il distacco della gastro-duodenale in conigli, e, ad eccezione di un caso, trovò necrosi rapida totale del fegato.

Haberer praticò i suoi esperimenti sulla legatura dell'arteria epatica nei

cani e nei conigli; e trovò che i conigli soccombevano molto spesso in due-tre giorni, quando la legatura era praticata dopo il distacco della gastro-duodenale, presentando necrosi multiple disseminate nel parenchima epatico. Però ottenne qualche volta la sopravvivenza degli animali, che vennero da lui uccisi a varia distanza di tempo. In questi casi trovò che il fegato talora presentava delle zone necrotiche irregolarmente disseminate, talora era normale.

Nicoletti esperimentò sui conigli, e trovò che la legatura del tronco della epatica prima dell'origine della gastro-duodenale era sempre compatibile colla vita, mentre la legatura dopo il distacco della gastro-duodenale era costantemente seguita da morte in un periodo di tempo variabile tra le 48 ore e gli otto giorni, in seguito ad estesa necrosi del parenchima epatico.

Steckelmacher nel corso di ricerche sperimentali sulla necrosi e degenerazione del fegato ebbe occasione di praticare numerose volte la legatura dell'arteria epatica dopo il distacco della gastro-duodenale nei conigli; e constatò che mentre in certi casi si avevano infarti anemici del fegato più o meno estesi, in certi altri, anche legando tutti i vasi del legamento epato-duodenale, il fegato non presentava alcuna alterazione. In tutti gli esperimenti dell'A. gli animali furono sempre sacrificati entro i primi tre giorni.

Da questo rapido accenno ai risultati delle ricerche degli AA. che si sono occupati della legatura dell'arteria epatica risulta che nei cani la soppressione dell'afflusso sanguigno del maggior ramo arterioso, mentre è costantemente compatibile con la vita, induce scarse o nulle alterazioni del parenchima epatico; nei conigli invece la legatura dell'arteria epatica, secondo la quasi totalità degli sperimentatori, è costantemente mortale se praticata a valle dell'origine della gastro-duodenale, mentre è compatibile colla vita se praticata a monte del distacco della gastro-duodenale. E questo perchè nei cani, come per primi dimostrarono Cohnheim e Litten, esistono numerose diramazioni arteriose collaterali che portano il sangue al fegato, diramazioni che farebbero difetto nel coniglio. Però, come abbiamo visto, anche nel coniglio da qualche autore fu osservata qualche volta la sopravvivenza dell'animale in casi di legatura dell'arteria anche dopo il distacco della gastro-duodenale (Janson, Tischner, Haberer); e Steckelmacher constatò che il fegato dei conigli da lui operati molto spesso non presentava alcuna alterazione.

Poichè io nel corso di ricerche sperimentali iniziate per altro scopo ho avuto occasione di osservare la sopravvivenza di un coniglio a cui avevo legato all'ilo il tronco dell'epatica, così ho voluto, dopo questa prima, praticare qualche altra esperienza di legatura dell'epatica nel coniglio, sia per studiare il comportamento del parenchima del fegato, sia, eventualmente, per rendermi ragione della diversità dei risultati ottenuti da molti degli AA. che mi hanno preceduto.

In questa nota appunto riferisco brevemente intorno a questi esperimenti, che, pur essendo in numero piuttosto scarso, per la costanza dei risultati mi sembrano di qualche interesse.

Ho sempre adoperato conigli adulti del peso di gr. 1500-2000. Sotto anestesia cloralica, dopo accurata depilazione e disinfezione dei tegumenti dell'addome, incidevo con taglio mediano, che dall'apice dell'appendice xifoide si

estendeva a circa un centimetro sopra la cicatrice ombellicale, le pareti addominali; indi, sollevato l'epiploon e il colon trasverso, estraevo lo stomaco portandolo verso sinistra, mentre sollevando leggermente la faccia inferiore del fegato venivo a tendere e a porre in vista il legamento epato-duodenale, nel quale più o meno superficialmente decorre l'arteria epatica. Questa venne sempre legata dopo il distacco della gastro-duodenale, nel tratto compreso tra l'origine di questo ramo e la divisione nelle due branche, destra e sinistra. La legatura era praticata mediante seta 00, a due capi, che annodavo separatamente, previo isolamento del vaso mediante una sonda scanalata. L'arteria poi veniva recisa fra le due legature.

Esperimento I (1). — Coniglio del peso di gr. 1650. Operazione l'11 febbraio 1922. I giorni 12 e 13 febbraio l'animale si presenta abbattuto, e rifiuta ogni genere di cibo. Il 14 febbraio ha ripreso in parte la sua abituale vivacità, e si ciba come di norma. Il mattino del 15 febbraio si trova morto nella gabbia.

All'autopsia si trovano molteplici e lasse aderenze fibrinose tra il fegato, il diaframma, lo stomaco, il duodeno e l'epiploon. Il fegato si presenta di consistenza normale e di colorito diffusamente ed uniformemente pallido. Lungo il margine anteriore del lobo destro si notano, ma per piccoli e limitati tratti, delle picchiettature emorragiche. Nulla di particolare agli altri visceri addominali e agli organi toracici.

All'esame istologico di pezzetti di parenchima epatico, presi in corrispondenza del margine anteriore dell'organo, si notano delle aree, di grandezza varia (da uno a due-tre campi microscopici, ob. 3, oc. 4, Reichert), in cui le cellule epatiche hanno un aspetto necrotico: i nuclei non sono più colorabili, e i contorni cellulari sono confusi; in queste zone si constata la presenza di grasso (sezioni al congelatore e colorazione con Sudan III) a numerose e minutissime goccicle, raramente confluenti. Nei pezzetti prelevati da altri punti dell'organo non si trova nulla di particolare, se si eccettui in certi tratti una diminuita nettezza nei contorni cellulari. Il glicogeno (colorazione col metodo di Best) è totalmente assente in tutte le sezioni praticate da pezzetti presi da punti diversi dell'organo.

Esperimento II. — Coniglio del peso di gr. 2000. Operazione il 17 febbraio 1922. Nei primi due giorni l'animale ha un aspetto depresso, apatico; sta accoccolato in un angolo della gabbia e rifiuta ogni genere di cibo. Il terzo giorno si rianima, comincia a muoversi, e, di quando in quando rosicchia delle foglie di cavolo. Nei giorni successivi l'animale si fa sempre più vivace sino che al settimo giorno ha riacquistato l'aspetto abituale e il normale appetito.

Viene ucciso dopo 15 giorni (il 4 marzo 1922).

Aperta la cavità addominale si constata la presenza di molteplici aderenze fibrose tra il fegato e gli organi circostanti (diaframma, stomaco, epiploon, duodeno). Il fegato ha un colorito pallido, e presenta molteplici aree biancastre, irregolarmente disseminate al margine anteriore e alla superficie convessa, che al taglio mostrano un aspetto necrotico-purulento, con pus denso, biancastro, cremoso. Dal pus di queste aree si isola in cultura pura un diplostreptococco Gram negativo.

All'esame istologico, fatta eccezione di quei tratti di parenchima circostanti i focolai purulenti che sono completamente necrotici e più o meno ricchi di gocciole adipose, il tessuto epatico ha disposizione ed aspetto normali. Così pure normale è la quantità di glicogene del protoplasma delle cellule.

Esperimento III. — Coniglio del peso di gr. 2100. Operazione il 14 febbraio 1922. Decorso identico a quello dell'esperienza precedente. Viene ucciso dopo 43 giorni (il 29 marzo 1922). Aperto l'addome si constata che esistono molteplici aderenze fibrose tra il fegato e gli organi circostanti (diaframma, sto-

(1) Per ragioni di opportunità l'esposizione degli esperimenti è fatta nell'ordine progressivo della durata degli stessi, anzichè nell'ordine con cui li ho eseguiti.

maco, epiploon, duodeno). Il fegato tanto macroscopicamente che microscopicamente ha un aspetto assolutamente normale.

Esperimento IV. — Coniglio del peso di gr. 2000. Operazione l'1 dicembre 1920. Decorso post-operatorio identico al precedente. Viene ucciso dopo 67 giorni (il 6 febbraio 1921).

Il fegato ha assunto estese e tenaci aderenze fibrose col diaframma, collo stomaco, coll'epiploon e col duodeno. Lungo il margine anteriore, la faccia inferiore e la superfice convessa si notano molteplici e grossi nodi biancastri, che al taglio lasciano fuoriuscire abbondante pus denso, cremoso. Da questi ascessi si isola in cultura pura uno stafilococco albo, Gram positivo.

All'esame istologico, fatta eccezione delle zone circostanti i focolai ascessuali, in cui il parenchima epatico ha un aspetto necrotico ed è in via di sostituzione connettiva, con qualche accenno di rigenerazione delle cellule epatiche e dei canalicoli biliari, non si nota nulla di particolare.

Esperimento V. — Coniglio del peso di gr. 1500. Operazione il 9 novembre 1920. Decorso post-operatorio identico ai precedenti. Viene ucciso dopo 70 giorni (il 18 gennaio 1921).

Il fegato, ad eccezione del lobo destro che è libero, è diffusamente aderente agli organi circostanti mediante robuste fimbrie connettive. Il lobo destro, libero da aderenze, è di colorito piuttosto scuro, a superficie esterna leggerissimamente granulosa. Il lobo medio ed il sinistro presentano irregolarmente distribuite sui margini e sulle superfici superiore ed inferiore delle nodosità biancastre a contenuto denso, purulento. All'esame istologico si trova un reperto identico a quello dell'esperienza precedente.

Esperimento VI. — Coniglio del peso di gr. 1550. Operazione il 9 novembre 1920. Decorso post-operatorio identico a quello dell'esperienza precedente. Viene ucciso dopo 384 giorni (il 28 novembre 1921). L'animale pesa gr. 2600.

Il fegato è diffusamente e tenacemente aderente al diaframma e allo stomaco. Il lobo destro è ridotto ad una massa bernocoluta di aspetto fibroso, grossa quanto una noce, che al taglio si presenta costituita di una sostanza necrotica-purulenta grigiastra, densissima. I lobi sinistro e medio hanno un volume leggermente superiore alla norma; la consistenza è pure aumentata; e presentano, irregolarmente disseminati, dei focolai purulenti, a parete connettiva molto spessa, e contenuto denso, cremoso, alternati con delle retrazioni cicatriziali.

All'esame istologico si conferma la presenza di molteplici focolai purulenti, in parte calcificati, in parte in via di sostituzione connettiva, con numerose aree cicatriziali. Nelle porzioni interposte il parenchima epatico, se si eccettui un leggero e diffuso aumento del connettivo interstiziale, non presenta nulla di particolare.

Riassumendo, di sei conigli a cui fu praticata la legatura dell'arteria epatica dopo l'origine della gastro-duodenale, cinque sono vissuti in ottime condizioni di salute fino al momento in cui vennero sacrificati; uno è morto tra la terza e la quarta giornata. Ma anche in questo, se consideriamo la scarsità delle alterazioni macro e microscopiche trovate nel fegato, e la assenza di ogni lesione apprezzabile negli altri organi, mentre ci resta alquanto oscura la causa della morte, difficilmente la potremmo riferire alle conseguenze della legatura dell'arteria epatica.

Riguardo poi alle alterazioni che si verificano in conseguenza del mancato afflusso sanguigno del maggior ramo arterioso, abbiamo visto che molto rapidamente si stabiliscono molteplici e valide aderenze tra il fegato e gli organi vicini (diaframma, stomaco, epiploon, intestino), mentre nel parenchima si producono delle necrosi multiple; necrosi, di cui alcune (le maggiori) già dopo 15 giorni troviamo trasformate in focolai ascessuali, mentre altre (le minori) vengono più o meno rapidamente sostituite da tessuto connettivo. Si hanno in

complesso tutte quelle modificazioni che furono ben descritte da Janson. Solamente nei casi da me studiati non è mai stato possibile constatare un vero stato cirrotico del fegato (anche nel coniglio dell'esperienza 6, ucciso dopo più di un anno) quale ha potuto rilevare Janson in qualcuno dei suoi esperimenti; cirrosi di cui spiega il meccanismo con la stasi biliare, determinata dalla necrosi dei dotti biliari. Nei miei esperimenti se qualche volta ho potuto notare un aumento del connettivo interstiziale, questo, a mio avviso, si è prodotto non già per necrosi dei dotti biliari con successiva stasi biliare — fatto che non sono mai riuscito a rilevare neppure nel coniglio dell'esperienza 1, morto spontaneamente tra la terza e la quarta giornata — bensì in seguito alle turbe circolatorie, che possono anche essere state aggravate dalle cicatrici connettive delle zone necrotiche e dei focolai ascessuali.

Riguardo al meccanismo di formazione degli ascessi da me trovati nel fegato di quattro animali, abbiamo visto come in quei due casi in cui ho praticato culture abbia potuto isolare allo stato di purezza un cocco, che nell'esperienza 2 era rappresentato da uno streptococco Gram negativo, nell'esperienza 4 da uno stafilococco albo Gram positivo; mi pare quindi logico attribuirli all'azione di microrganismi che, siano essi di provenienza intestinale od accidentale operatoria, abbiano trovato nelle zone epatiche necrotiche il terreno favorevole per l'esplicazione della loro attività patogena.

Questi miei risultati non concordano con quelli di alcuni degli AA. che hanno praticato esperienze consimili.

Infatti, come abbiamo visto, Nicoletti ha avuto costantemente la morte di tutti i conigli da lui operati di legatura del tronco dell'epatica dopo il distacco della gastro-duodenale, tra le 48 ore e gli otto giorni; Haberer ha raramente osservata la sopravvivenza dei conigli così operati; Tischner, ad eccezione di un caso, constatò la morte di tutti gli animali e Cohnheim e Litten hanno pure constatato la morte dei conigli entro le prime 20 ore. Però se a spiegazione della diversità del reperto di Cohnheim e Litten può essere invocato il fatto che Cohnheim e Litten, come asseriscono nel loro sopracitato lavoro, legavano oltre il tronco dell'epatica anche tutti i ramuscoli vasali visibili decorrenti nel legamento epato-duodenale, difficile riesce a trovare la ragione della diversità dei risultati di Nicoletti, di Haberer e di Tischner, a meno che non si voglia invocare l'intervento di condizioni particolari, sia dipendenti da anomalie anatomiche, sia da accidentalità operatorie.

Dal complesso dei miei esperimenti dunque risulta che la soppressione dell'afflusso sanguigno dell'arteria epatica nel coniglio, pur se induce alterazioni degenerativo-necrotiche non lievi nel parenchima del fegato, è compatibile con la vita dell'animale. Questo fatto dimostra quindi che l'arteria epatica può essere, in grado maggiore o minore a seconda delle particolarità anatomiche individuali, supplita nella circolazione arteriosa del fegato dalle cosidette « arterie epatiche accessorie », che sono rappresentate principalmente da rami delle freniche, che raggiungono il fegato attraverso il legamento sospensore e il legamento coronario, e da rami della gastro-duodenale, che raggiungono l'organo attraverso il legamento epato-duodenale. L'afflusso arterioso che proviene da questi vasi minori però non basta all'irrorazione arteriosa del fegato, perchè,

come abbiamo visto, il parenchima epatico va incontro ad alterazioni di natura degenerativo-necrotica; queste irritano i tessuti circostanti, per cui molto rapidamente tra il fegato e gli organi vicini si formano molteplici aderenze, attraverso le quali si stabiliscono nuove connessioni vasali, che valgono in parte a supplire la deficiente irrorazione sanguigna dell'organo.

Pisa, maggio 1922.

BIBLIOGRAFIA.

ARTHAUD e BUTTE. Arch. de Physiologie, 1890.
BETZ. Cit. da COHNHEIM und LITTEN.
BOCK e HOFFMANN. Experiment. Stud über Diabetes, Berlin, 1874.
COHNHEIM und LITTEN. Virchow's Archiv, Bd. 67, 1876.
DE DOMINICIS. Archives It. de Biologie, Bd. 16, 1891.
HABERER. Langenbeck Archiv, T. 78, 1905.
HAHN, MASSEN, NENCKI, PAWLOW. Arch. für exper. Pathol. u. Pharm., T. 32, 1893.
HENLE. Nach. d. G. A. Univ. und Gesellsch. d. Wissensch. zu Gottingen, 1861.
JANSON. Ziegler Beiträge, T. 17, 1895.
KOTTMEIER. Zur Funktion der Leber, Würzburg, 1857.
KÜTHE. Cit. da NICOLETTI.
NICOLETTI. Il Policlinico, Sez. Chir., 263, 1910.
PICK. Zeitschrift fur Heilkunde, T. II, 1890.
SCHIFF. Cit. da COHNHEIM und LITTEN.
SIMON. Cit. da NICOLETTI.
STECKELMACHER. Ziegler Beiträge, T. 57, 1914.
STOLTNIKOW. Pflüger's Archiv, 1882.
TISCHNER. Virchow's Archiv, T. 175, 1904.
ZILLESEN. Zeitschr., f. physiol. Chemie, 1891.

RIVISTA SINTETICA

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. R. ALESSANDRI

Sui mezzi di continenza per l'ano artificiale

Dott. GINO BAGGIO, aiuto.

Le operazioni che aprono alle feci una via artificiale di deflusso dall'intestino (generalmente il colon) sono:

a) La semplice stomia laterale;

b) La stomia laterale associata a chiusura sulla continuità dell'ansa efferente;

c) Il doppio ano con anse afferente ed efferente disposte a canne di fucile;

d) L'ano unico risultante dalla interruzione dell'intestino, chiusura e affondamento, o asportazione, dell'ansa efferente, e affrontamento, alla cute, della sola ansa afferente.

Alcune volte l'operazione ha scopo temporaneo. Altre volte — come già si capisce dalle sue stesse modalità — è, senz'altro, definitiva.

In questo caso non basta derivare le feci completamente. Desiderabile sarebbe che l'ano avesse anche un certo grado di continenza.

Ma, fin'ora, molto, in questo senso, non si è ottenuto. E la complessità della funzione che si dovrebbe raggiungere non può nemmeno permettere che si coltivino grandi speranze per l'avvenire.

Aggiungasi inoltre che non pochi operati, attenendosi a una dieta adatta, riescono abbastanza facilmente a regolare la defecazione anche da ani artificiali non sussidiati di particolari caratteristiche.

Tuttavia, gli sforzi dei chirurghi per avvicinare anche in questa loro attività, quanto più sia possibile, l'arte a natura, continuano; e, da un lato la frequente indicazione di un ano definitivo — sia per trattamento di ripiego, sia per cura radicale, di tumori — dall'altro lato le misere condizioni di certi altri pazienti così trattati, possono giustificare una tale insistenza di tentativi operatorii.

Un riassunto a questo proposito fu fatto da Schmieden, nel volume IV degli *Ergebnisse für Chirurgie und Orthopedie.* Ma da allora (1912) è stato proposto dell'altro. Così che può essere accolta in un periodico di chirurgia anche questa pubblicazione, che si propone di rivedere lo stesso argomento a dieci anni di distanza. Tanto più se l'argomento venga considerato con maggiore delimitazione. Difatti, come dice il titolo delle mie pagine, io vorrei occuparmi soltanto di ciò che riguarda l'ano contro natura.

La promiscuità con cui le plastiche per continenza dell'ano artificiale sono spesso esposte accanto a quelle eseguite per ridare la continenza all'ano naturale, è giustificata dalla intima loro affinità, talora dalla provenienza diretta di quelle da queste. Ma è altrettanto dannosa alla chiarezza del giudizio che sulla praticità delle prime ci si possa formare. Perchè è stato già messo autorevolmente in rilievo, che dove rimanga ancora — sia pure — un resto dell'apparato sfinterico del retto, comunque paralizzato o interrotto o sostituito ed infiltrato, le condizioni sono assai diverse da dove di chiusura naturale non c'è più nulla e tutto deve essere costruito *ex novo* per mezzo di tessuti addetti a ben altro compito che non sia quello di una contrazione tonica e di una azione riflessa e nello stesso tempo influenzabile dalla volontà.

I buoni risultati delle plastiche sfinteriche a sostituzione dello sfintere naturale (dicono coloro che più espressamente si sono occupati dell'argomento) sono dovuti — almeno in gran parte — a ripristino o ad ausilio di funzione del vecchio meccanismo sfinterico.

Perciò, volendo formarsi un concetto di quello che sia raggiungibile chirurgicamente in materia di vera continenza praeternaturale, meglio — come io mi propongo — di considerare soltanto le applicazioni indipendenti dall'ano primitivo.

Piuttosto: non si può parlare di plastiche, senza avere idea di quello che allo stesso scopo si è raggiunto con altri mezzi che dalle plastiche differiscono, anzi: che dalle plastiche dovrebbero essere, appunto, sostituiti.

Nel complesso delle utilizzazioni e delle escogitazioni fatte allo scopo di impedire il deflusso involontario delle feci da un intestino anastomizzato alla pelle, si può seguire — non cronologicamente, ma tecnicamente — un vero e graduale progresso da mezzi strettamente e materialmente meccanici, ad altri che vorrebbero essere invece eminentemente fisiologici. E gli uni e gli altri possono suddividersi, rispettivamente, in mezzi intrinseci od estrinseci all'intestino, e in mezzi che agiscono *in sito* o da lontano. Riassumo quindi, senz'altro, la materia che intendo di trattare, in un quadro sinottico.

- mezzi meccanici
  - estrinseci all'intestino
  - intrinseci all'intestino
- mezzi funzionali
  - indiretti
  - diretti
    - per tensione muscolare
    - per contrazione muscolare

Mezzi meccanici estrinseci.

Pelotta semplice, inerte. — Il primo mezzo — e più elementare — al quale si ricorse per trattenere le feci dall'ano artificiale, fu la pelotta: un cuscinetto — generalmente di gomma — che, foggiato ed applicato press'a poco come il cuscinetto di un cinto erniario, viene a far pressione costante sull'apertura dell'intestino. Ne furono escogitate di varia forma, con dispositivo anche a serbatoio, e rappresentano tutt'oggi il mezzo, diciamo così, di riserva, per completare e correggere spesse volte i tentativi plastici.

Nello stesso paragrafo della pelotta trovano posto anche quei metodi operatorii che non costituiscono un mezzo di chiusura per sè, ma questo compito cercano di facilitare alla pelotta, o in sostanza le facilitano anche indipendentemente dall'intenzione di chi li ideò. Sono improntati ad artifizii diversi, ed io li esporrò nell'ordine che segue.

Intestino pendulo. — Il metodo dell'intestino pendulo, a guisa di pene, è attribuito ordinariamente a Lauenstein. Invece (e fu da Payr ch'io lo appresi) fu eseguito e descritto esattamente da Partsch, 10 anni prima, quasi si direbbe con le stesse parole di Lauenstein e allo stesso scopo. Soltanto che (come sempre si ripete in questi casi) era descritto nel testo della pubblicazione, ma non figurava nel titolo.

« Allora (scrive Partsch) esteriorizzai l'estremità superiore dell'intestino per quanto era stata distaccata dal mesentere, e la fissai con punti di sutura sieromuscolare, da una parte all'estremo inferiore dell'intestino, dall'altra parte al rivestimento peritoneale della ferita dell'addome..... Escisso l'anello neoplastico, lasciai la parte intestinale ch'era stata distaccata dal mesenterio pendere liberamente di lato, sull'addome del paziente, affinchè il contenuto dell'intestino si vuotasse, per mezzo di questo canale naturale, lontano dalla ferita, senza pericolo di imbrattarla con materie fecali... Il solo pericolo che mi balenò, nell'eseguire questa deviazione dalla tecnica fin'allora usata, fu quello che l'intestino procidente, privato delle vie nutritizie mesenteriali, potesse necrosarsi, e, ceduti i punti di fissazione, ritrarsi nella cavità addominale;..... tuttavia, per esperienza fatta, e in operazioni sull'uomo e in esperimenti su cani, non mi sembrò che questo pericolo fosse tanto grande da annullare così evidenti vantaggi come s'erano presentati nell'altro caso... Alla sezione (eseguita 5 giorni dopo), dell'ansa intestinale afferente che procideva, lunga più di 10 cm., solo la metà periferica s'era necrosata; 5 cm. di essa s'erano conservati perfettamente normali ».

Nella pubblicazione sua, che (l'ho già detto) è di 10 anni dopo, Lauenstein annovera, accanto al vantaggio di mantenere facilmente pulita la ferita, anche l'altro, della facile chiusura dell'ano così praticato.

Bond questo vantaggio realizzò — indipendentemente dalle proposte dei predecessori — col processo operatorio seguente, che è una ripetizione di quello usato dallo stesso A. per la fistola uretrale.

Incisione trasversa della cute con centro sul punto dal quale si intende estrarre l'intestino (sigma). Divaricamento dei margini e incisione verticale attraverso i piani addominali sottostanti. Estrazione, e disposizione dell'ansa a canne di fucile. Indi, formazione, dall'incisione trasversale, di due lembi cutanei rettangolari, uno da una parte e uno dall'altra dell'incisione, lunghi ciascuno quanto metà di questa, e disposti in senso inverso lungo l'incisione stessa, ciascuno con l'estremo libero ad una delle estremità di essa e con la base sul suo punto di mezzo. Sollevamento dei due lembi e loro adattazione sull'ansa, per modo che, suturati pei margini laterali, le formino un rivestimento cilindrico, di cui un estremo si continua con la cute dell'addome, e l'altro verrà poi in secondo tempo a confondersi con la mucosa eversa dell'ansa aperta.

Pure Kirschner circonda di pelle l'ansa terminale che fuoriesce dall'addome per 10 cm. c. E ciò fa allo scopo di spostare di tanto in tanto la sede della compressione.

Ansa sottocute. — Un altro artificio per esercitare pressione sull'intestino — anzichè sull'ano direttamente — è quello ideato da Friedrich e illustrato poi con più dettaglio da Carl. Consiste nel disporre l'ansa sottocutaneamente.

« Si scolpisce dalla parte sinistra dell'addome un lembo semicircolare di cute e sottocutaneo di 10-12 cm. di lunghezza, con la base parallela al legamento di Poupart e distante da questo circa 2 cm. L'asse del lembo guarda alquanto obliquamente in alto e a destra. Si apre quindi parallelamente alla base del lembo, c. 1 cm. al difuori dello strato muscolare, l'afonevrosi del grande obliquo e il peritoneo per una lunghezza di c. 8 cm. Si estrae la flessura sigmoidea del colon. Si attraversa radialmente, per via ottusa, il mesocolon in un punto privo di vasi, e attraverso questa apertura si riuniscono solidamente a ponte, con 3-5 punti, peritoneo e aponevrosi, per adagiarvi sopra l'ansa intestinale. Le due branche dell'ansa vengono fissate al peritoneo parietale nei punti di passaggio. Indi si ribatte il lembo sull'ansa e lo si sutura ai margini della breccia tutto intorno, eccetto che al polo inferiore e mediale. A questo polo si fissa con alcuni punti la parete anteriore dell'ansa intestinale. Dopo 2 o 3 giorni si apre quivi l'ano, in un punto repertato precedentemente ad un filo, incidendo l'intestino trasversalmente e solo nella sua parete anteriore, per rispettarne la continuità mediante la parete posteriore ».

Compressione contro piano scheletrico. — Al concetto della compressione dell'ansa intestinale contro una superficie resistente, ossea, appartengono i metodi di Gleich e di Roux. Gleich fa passare il sigma (ansa completa o solo parte afferente), attraverso un foro dell'ampiezza di tre dita aperto nella squama dell'ileo sinistro. Roux la immette in una escavazione ad *U*, di almeno 2 cm. di profondità, praticata nella sinfisi del pube.

Lo stesso dicasi dell'inflessione contro il sacro che eseguiva Billroth nelle amputazioni del retto per via sacrale.

Anche la colostomia glutaealis (da non confondersi con la *rectostomia* glutaealis) di Witzel si ispira allo stesso principio, perchè l'A. la propose con queste espressioni:

« Tuttavia (parlava di un altro metodo che ricorderò appresso) in nessun caso si potrà calcolare con certezza su una chiusura dell'ano artificiale che sia sufficiente anche per i premiti, e tanto più se con masse liquide: specialmente dove il muscolo retto sia atrofico. Perciò potrei raccomandare fin da ora un'ulteriore modificazione del metodo, che si può indicare con la denominazione di colostomia glutaealis. Incisione sulla squama dell'ileo di sinistra, e trasporto sottocutaneo dell'S romano nella parte alta della regione gluteale laterale. Qui — di contro al resistente piano sottostante — il tratto di intestino che forma il canale conduttore all'ano praeternaturale può essere compresso anche coi mezzi più semplici, fino a renderne assolutamente impossibile qualsiasi fuoriuscita di sostanze fecali ».

Ancor più semplicemente, Brenner, troncato il sigma, si limita a disporre il capo prossimale sopra la cresta iliaca, anastomizzandolo alla pelle direttamente, senza inflessioni esterne, e trova che la compressione contro lo scheletro rimane egualmente facile ed efficace. L'inflessione si stabilisce invece — secondo l'A. — nella parte intraaddominale del sigma, che si dilata a guisa di ampolla, e, assieme alla compressione suddetta e all'eventuale azione sfinterica dei muscoli addominali attraverso i quali l'intestino passa ottusamente, contribuisce alla buona continenza.

Compressione fra tubi cutanei. — Altri metodi di chiusura meccanica mirano ad esercitare pressione sull'intestino mediante lacci elastici o corpi resistenti situati dentro canali di pelle opportunamente costruiti e disposti in precedenza.

Kurtzahn propose da prima un metodo con due tubi cutanei, che — salvo il particolare della preformazione dei tubi — è lo stesso di quello descritto più tardi da Goldschmidt. Ora procede invece nel modo seguente.

Costruisce un tubo cutaneo peduncolato, e lo dispone profondamente sottocute,

fino all'aponevrosi, nel punto in cui deve venire ad esercitarsi la chiusura dell'ano. Il tubo è disposto verticalmente. Medialmente ad esso esegue la laparotomia per ricerca dell'ansa intestinale. Questa dispone poi in direzione trasversale, al disopra del tubo cutaneo, fra esso e la pelle, e la fa uscire da un'altra incisione della cute lateralmente al tubo stesso. Una sonda metallica flessibile dentro il tubo, e una pelotta nella cute che lo sovrasta, comprimono l'ansa presa in mezzo, a volontà del malato.

Unger e Schwabe hanno tentato recentemente qualche cosa di simile con tubo cutaneo biforcato.

Goldschmidt consiglia un'operazione che, nel modo più completo, viene eseguita come segue.

Laparotomia obliqua. Esteriorizzazione del sigma. Interruzione del meso, a ridosso dell'intestino, per una lunghezza di 2-3 dita trasverse. Sutura del peritoneo alle due branche dell'ansa, in modo da circondarle isolatamente e da passare anche fra l'una e l'altra. Muscoli e fascia vengono fissati al peritoneo a ridosso dell'intestino. Indi: in corrispondenza della parte afferente dell'ansa, dove, cioè, verrà a corrispondere l'ano, e prima di aprire l'intestino col termocauterio, si incide nuovamente la pelle, parallelamente alla prima incisione, da una parte e dall'altra dell'intestino, a cm. 1½-2 da esso, e per una estensione di cm. 6-8, in modo che ne risultino 2 striscie di pelle, una a destra e l'altra a sinistra dell'intestino. Queste striscie cutanee vengono poi ricoperte dalla pelle circostante, la quale, dopo mobilizzazione, viene suturata esattamente alla fascia che circonda l'intestino. Con ciò vengono ad essere formati due canali, lunghi 6-8 cm., il cui fondo è dato dalle due striscie cutanee, e la volta da grasso sottocutaneo. I due canali comprendono tra di loro l'ano artificiale, e un tubo di gomma che vi sia immesso, con le estremità all'esterno, può essere stretto a piacimento, in modo da chiudere l'ano. A poco a poco poi i due canali si epitelizzano per intero. Più semplicemente ancora, si può passare il tubo di gomma nel sottocute e farlo uscire per due piccole incisioni, o lo si può disporre addirittura a borsa di tabacco.

François fa lo stesso, ma con due tubi cutanei interamente preformati, alla Sauerbruch, che dispone sottocute, da una parte e dall'altra del luogo dove deve venire a corrispondere l'ano artificiale, 10-15 giorni prima di eseguire l'ano stesso.

E secondo Hans, si scolpisce un lembo cutaneo trasversale, alquanto convesso in basso, largo due dita trasverse e lungo quanto un mignolo, ed avente la base sul mezzo della linea alba ombelico-pubica. Il lembo è diretto a sinistra. Se ne fa un canale con alcuni punti di catgut, e lo si ribatte a destra. Dalla breccia cutanea si penetra ora in cavità mediante un'apertura verticale di 4-5 cm. attraverso la metà laterale del retto. Spostato fortemente in alto il margine cutaneo superiore, l'apertura muscolare comincia quasi all'altezza dell'ombelico. Si estrae la flessura del sigma, se ne perfora il mesenterio per passarle al di sotto un rotolo di garza, e la si fissa al peritoneo parietale, con punti di catgut, ma soltanto ai due angoli. Dopo tre giorni si sostituisce la garza col tubo cutaneo, e l'estremo laterale di questo si fissa con punti al margine superiore della breccia cutanea. Si dispone allora il margine cutaneo superiore a rivestire alquanto l'ansa afferente, e si apre la efferente, col galvanocauterio, verso la sinfisi, praticando da prima soltanto un foro ben piccolo che serva allo svuotamento dei gas. Dopo 1-2 giorni tutto è saldato, e non c'è nessun danno se le feci si aprono la via con progressiva dilatazione della piccola fistola intestinale. Intanto l'ansa afferente può già essere compressa così fra due superfici cutanee soppannate di grasso, o può venir chiusa mediante trazione del tubo cutaneo verso l'alto.

Compressione diretta mediante anello di gomma. — Matti poi dispone la compressione a immediato contatto dell'intestino.

Del suo modo di procedere non ho cognizione diretta, perchè i periodici scientifici tedeschi di durante guerra ci devono essere dati a titolo di indennità, e l'indennità consiste per ora nel non poterli consultare. Ma per quanto ci apprende

Schmieden nel trattato di Bier, a proposito della chiusura dell'ano laterale, e per quanto si rileva da accenni di altri Autori, questo metodo di Matti dovrebbe consistere nell'applicare attorno all'intestino un anello di gomma speciale, continente e nello stesso tempo distensibile.

Pelotta cutanea. — Infine, appartiene al gruppo delle pelotte — ma non più inerte, sì bene vitale — la chiusura ideata da Payr col processo operatorio seguente.

L'operazione comincia con la formazione di un lembo cutaneo peduncolato, che, per la colostomia sulla flessura sigmoidea, è disposto col grande asse parallelo al legamento di Poupast sinistro (base in alto), e misura cm. 15-18 di lunghezza per 7-8 di larghezza. Appena scolpito, il lembo viene piegato a doppio, per modo che ne risulta come un coperchio valvolare rivestito di pelle su tutte e due le superfici, e che, tenuto conto della retrazione dei tessuti, sarà lungo cm. 6-7 e largo 5-6. Il tratto distale della ferita che rimane libero della copertura del lembo viene suturato linearmente. Attraverso l'altro tratto, che corrisponde al lembo ripiegato, si completa invece l'apertura della parete addominale in modo da estrarne l'ansa del sigma e stabilirvi l'ano, unico o doppio. In quest'ultimo caso, preferibilmente in due tempi. Il lembo si dispone come una ribalta sul o sui lumi intestinali, ed è una pelotta naturale, non spostabile, che basta tener compressa con una usuale fascia addominale perchè l'ano sia chiuso bene.

Mezzi meccanici intrinseci.

Mentre nei metodi fin'ora considerati, il mezzo di chiusura è, non solo meccanico, ma anche estrinseco all'intestino, in altri metodi si trova realizzato lo stesso concetto dell'azione meccanica, ma insita invece nell'intestino stesso.

In questo genere di espedienti mi sembra che si debbano ricordare come veri metodi operatorii consigliati per l'ano contro natura: la torsione di Gersuny, la costrizione plastica di Schmieden, e i varii tipi di inflessioni dell' ansa anastomizzata.

Torsione. — Quello della torsione è un vecchio metodo proposto da Gersuny allo scopo di ottenere anche sull'intestino lo stesso risultato che egli aveva ottenuto sull'uretra in casi di incontinenza urinaria.

L'estremità libera dell'intestino viene girata sul suo asse longitudinale a guisa di vite finchè il dito che controlla dal lume intestinale constati una chiusura sufficiente. Poi viene fissata alla pelle in questa nuova posizione. Così offre al contenuto che ne deve uscire una resistenza elastica che può in qualche modo ricordare la resistenza dello sfintere anale.

Lilienthal torce l'intestino dopo averlo prima fissato in posizione normale al peritoneo parietale, e la torsione mantiene mediante nuova fissazione all'aponeurosi. « Nell'esaminare ora col dito (scrive l'A.), troviamo un doppio sfintere, il primo alla torsione, il secondo — più un'angolazione che uno sfintere — al punto della fissazione peritoneale ».

Costrizione. — In ultima analisi, la torsione si traduce in una costrizione, e molti chirurgi vi hanno ricorso, sfruttandola, o da sola o in aggiunta ad altri metodi.

Compreso della sua importanza, Schmieden ha escogitato ed eseguito — in occasione di amputazione del retto, ma più spesso come plastica secondaria su ani sacrali incontinenti — una forma di costrizione intraperitoneale, basata sul concetto che il peritoneo sia particolarmente adatto ad avvertire il fenomeno della distensione e possa così trasmettere l'avviso del bisogno di defecare, alla muscolatura sussidiaria.

La costrizione viene eseguita per modo che attorno all'intestino si completi e si stringa circolarmente, in dietro, il rivestimento peritoneale, con punti ascendenti quanto più è possibile.

Inflessione. — In argomento di metodi per inflessione, va ricordato che come tale considera Linkenheld anche la colostomia glutaealis proposta da Witzel e descritta precedentemente tra i metodi di chiusura per compressione dell'ansa contro un piano sheletrico.

Scrive infatti Linkenheld, a proposito di un caso in cui ebbe ad apprezzare notevolmente i risultati di questo metodo di Witzel: «Avevo fatto fare per il paziente un apparecchio di bendaggio destinato a comprimere l'apertura intestinale contro l'ileo, ma egli non lo porta, perchè superfluo. La spiegazione di questo eccellente risultato funzionale si deve cercare in ciò, che l'ansa intestinale, tirata al di sopra della cresta iliaca, ha subito un'inflessione, constatabile chiaramente alla esplorazione digitale. Essa è quanto basta per ottenere la continenza, e non è troppo forte per compromettere — e tanto meno impedire — la canalizzazione ».

Lo stesso si può dire di Manninger per quanto riguarda la vecchia inflessione parasacrale di Billroth. Manninger fissa alla pelle il moncone del retto, al di sopra del sacro, quanto più in alto è possibile. Così si ottiene, secondo l'operatore, una inflessione simile a quella del sifone ad acqua. In seguito alla pressione delle masse fecali, la parete anteriore si distende in basso contro il perineo e forma un ricettacolo per il contenuto intestinale. Il sacco così formato e la fissazione alta del retto impediscono che il contenuto fuoriesca in continuazione.

Questa differenza, con la quale uno stesso metodo operatorio è considerato dai diversi Autori rispetto al meccanismo funzionale che ne deve derivare, prova la relativa affinità dei metodi stessi fra di loro. Affinita che ha poi riscontro nel tentativo, spesso eseguito, di associare più metodi nella stessa operazione. La distinzione schematica che io ne ho voluto fare ha quindi più scopo mnemonico che altro. Come tale credo tuttavia che abbia la sua ragione di essere mantenuta. E continuando a seguirla, dirò che un altro metodo di inflessione è quello di Bayer, consistente nel fatto che l'incisione laparotomica si approfonda obliquamente nell'addome. Per cui l'apertura (trasversale) del peritoneo è bene parallela all'incisione cutanea, ma almeno 2-3 dita più in alto.

Marro poi stabilisce addirittura un tunnel fra l'incisione degli strati profondi e quella della cute. La sua operazione risulta — in succinto — dei tempi seguenti:

Laparotomia mediana sottoombellicale. Mobilizzazione del sigma per 20 cm. a monte del punto ove lo si deve interrompere. Seconda, piccola, laparotomia sul margine esterno del muscolo retto sinistro, che rimanga al di sotto della linea bi-iliaca. Incisione cutanea, sulla stessa verticale, alquanto al di sopra dell'ombelicale trasversa, e formazione di un tunnel sottocutaneo fra le due ultime incisioni. Un clamp passa dalla seconda alla prima incisione laparotomica, intraaddominalmente, afferra l'estremità inferiore dell'ansa mobilizzata del sigma, e, dopo che sia stata interrotta al di sotto, la esteriorizza attraverso la seconda breccia laparotomica. Da questo, l'estremo prossimale del sigma viene poi condotto nel tunnel sottocutaneo e fissato all'incisione cutanea superiore.

L'A. riconosce importanza, in questo metodo, a due fattori; l'uno: la deviazione angolare dell'intestino, l'altro: la diminuzione di vivacità dei suoi movimenti peristaltici per le aderenze che contrae con la parete addominale. Tuttavia, l'idea fondamentale del metodo consiste, secondo l'A. stesso, nel disporre l'intestino in modo che un semplice laccio (quello dei calzoni, p. es.) girato attorno alla vita, passante al di sopra delle creste iliache, possa bastare a comprimerlo. La compressione sarebbe resa più efficace da tempestive contrazioni dei muscoli della parete addominale. E così si avrebbe, teoricamente, una funzione che — secondo l'A. — imita abbastanza bene la funzione naturale degli sfinteri.

Quanto, di ciò che può essere risultato efficace del metodo, sia dovuto a questo meccanismo, e quanto all'inflessione per se stessa, non mi pare che sia possibile di stabilire. Certo è che esso non abbisogna del piano resistente di una parte scheletrica, su cui comprimere l'intestino, e che per tutta la tecnica con cui è condotto rientra completamente nel genere delle chiusure per inflessione.

Altri metodi di inflessione utilizzano espressamente — insieme con la deviazione dell'intestino — la elasticità o, meglio, la contrattilità del tessuto muscolare attraverso al quale l'intestino passa, e perciò trovano posto più adatto per la loro esposizione, nel capitolo dei mezzi funzionali.

Mezzi funzionali indiretti.

I metodi funzionali furono da me distinti in: metodi indiretti e metodi diretti, perchè il principio sul quale si fondano è quello della contrazione di tessuto muscolare striato, e questo fu utilizzato: sia coll'intermezzo di un tessuto indifferente, sia a diretto contatto con l'intestino.

Appartiene al primo genere di dispositivi il metodo di Schmieden.

Schmieden fa una piccola laparotomia al di sopra dell'arcata crurale di sinistra, cerca l'ansa del sigma e, resosi conto della sua mobilità, scopre il fascia-lata mediante un'incisione laterale sulla coscia; ne isola una lunga striscia peduncolata in alto, e la passa nell'addome attraverso un foro-canale, al di sotto dell'arcata, tra vasi e spina iliaca. Quivi gira la benderella di aponevrosi attorno all'ansa afferente del sigma sotto una certa tensione, in modo da tenerla chiusa; l'apertura avviene invece coi movimenti di flessione della coscia che diminuiscono la tensione della benderella aponevrotica.

Proposto nel 1911, il metodo fu eseguito una volta sola, e senza risultato. Nella recente edizione del trattato di Bier, in cui la parte della chirurgia intestinale è fatta da Schmieden, questi non lo ricorda più, mentre ripete l'altro suo metodo della costrizione.

MEZZI FUNZIONALI DIRETTI.

a) *Per contrazione muscolare.*

Assai numerosi invece sono i metodi di plastica in sito.

La stessa pubblicazione di Maydl, del 1888, porta il concetto della chiusura artificiale muscolare, perchè l'A. si esprime esattamente così: «se si dividono i muscoli addominali ottusamente nella direzione dei loro fasci, si ha un vero sfintere artificiale». Ma non sembra propenso ad utilizzarla l'A. questa speciale disposizione dei tessuti, perchè aggiunge subito dopo: «anzi, questo sfintere deve essere mantenuto aperto mediante un grosso tubo che serve contemporaneamente come mezzo di otturazione quando se ne chiuda l'estremità esterna con un tappo».

Invece, l'aveva già utilizzata espressamente Albert nel 1885, e fu poi a vero scopo di continenza che propose Witzel di fare attraversare obliquamente, al moncone superiore dell'intestino, risultante dall'amputazione del retto, tutto lo spessore delle parti molli, dal margine sacrale fino a 3-5 dita trasverse lontano dalla linea mediana: «rectostomia glutaealis».

Lo stesso pensava quest'A. quando — pure non riuscendo ad eliminare la pelotta — proponeva la sigmoidostomia attraverso il muscolo retto.

La prima varietà di questa sua operazione consiste in una vera laparotomia transrettale sinistra sotto-ombelicale, con fissazione dei due capi dell'ansa intestinale, l'uno all'angolo superiore, l'altro all'inferiore, dell'incisione.

Poi modificò, e propose di: aprire la cavità addominale a tutto ridosso della linea mediana, fissare l'ansa coi due capi addossati al peritoneo e alla pagina posteriore della guaina del retto, e farle attraversare il retto sinistro da destra a sinistra dopo avere prima diviso questo muscolo in un piano anteriore ed uno

posteriore. La stomia alla pelle avviene lateralmente al retto, per cui l'ansa si trova ad essere compresa nel muscolo, che — specie durante l'estensione del busto — (per questo secondo meccanismo il metodo dovrebbe entrare nel capitolo seguente) la comprimerà, e si trova, ancora, ad essere piegata ad angolo.
v. Hacker esegue la stessa operazione, ma in senso inverso.

L'ansa intestinale viene estratta da una breccia che sovrasta e decorre parallela all'arcata di Poupart sinistra, senza sorpassare il margine del muscolo retto. La breccia è formata per solo divaricamento delle fibre muscolari. Pure per divaricamento si attraversa il muscolo retto da sinistra a destra, e l'ansa che vi passa in mezzo viene fissata alla pelle in corrispondenza del margine interno del muscolo stesso.

Per l'ano coccigeo — da praticarsi in casi di atresia recti congenita, e quando non vi sia da utilizzare nulla dello sfintere naturale — propone Kehrer di costruire uno sfintere artificiale mediante lembi peduncolati dei glutei, che dovrebbero essere disposti ad ansa, o a cifra otto, attorno all'intestino, e verrebbero suturati a questo e alla pelle.

Brawnn fa lo stesso — per l'ano perineale consecutivo ad amputazione perineale del retto — con due lembi dei due elevatori dell'ano.

E Welcke dà continenza all'ano coccigeo, eseguito in seguito ad amputazione del retto per cancro, facendo qualche cosa di molto analogo a tutti e due questi due ultimi metodi.

Egli fa attraversare, cioè, al moncone rettale, il muscolo ischio-coccigeo ed un occhiello della parte marginale del grande gluteo. Per ottenere quest'occhiello, isola la parte suddetta del muscolo, senza interromperne gli estremi, la fende in mezzo, e accavalla fra di loro i due gruppi di fasci muscolari che ne risultano. Immessovi il retto, il gruppo di fasci muscolari laterale viene a trovarsi medialmente all'intestino, il mediale, lateralmente.

b) *Per tensione muscolare.*

Nei mezzi funzionali ricordati fin'ora, l'intestino dovrebbe venire chiuso per il fatto che il muscolo attraverso il quale passa, gli si contrae attorno.

Ma il muscolo può essere anche un mezzo passivo di chiusura, come una corda che stringe un suo occhiello quando venga tesa. In tale caso la tensione del muscolo viene compiuta per contrazione degli antagonisti.

A questo principio risponde il metodo di Rydigier (provato, però, soltanto sul cadavere) che vale per il moncone di amputazione del retto via sacrale. Esso consiste nel formare ottusamente un occhiello, dall'interno all'esterno, attraverso la metà del muscolo piriforme e del grande gluteo, per immettervi poi il retto prima di suturarlo alla pelle.

Con la rotazione interna della coscia i due muscoli vengono stirati, e l'intestino che li attraversa dovrebbe secondo l'A. esserne chiuso. Tutt'al più, a scopo di maggiore sicurezza, vi si potrebbe aggiungere la torsione alla Gersuny.

Keiser tiene il principio in particolare considerazione a proposito di un suo metodo che utilizza il muscolo sartorio.

Trascinata l'ansa afferente del sigma al di sotto dell'arcata inguinale, come consiglia Madelung, Keiser la fa passare attraverso il Sartorio. In un primo tempo l'intestino che gli sta fra mezzo può allora essere stretto validamente dalla contrazione del muscolo; in un secondo tempo — ritiene l'A. — può essere chiuso, forse più dolcemente, ma a lungo, per mezzo della estensione forzata della coscia sul bacino e della gamba sulla coscia.

Qualche cosa di simile avrebbero fatto precedentemente Payr col muscolo poas, v. Eiselsberg col rectus femoris.

***

Nella varietà dei metodi che siamo andati ricordando, si può dire che tutti gli elementi fondamentali della funzione contentiva dell'ano normale sono accennati e — singolarmente — più o meno sviluppati.

Con ciascuno di essi si sono vantati dei risultati buoni e anche ottimi. Ma nessuno risponde allo scopo in modo completo.

Perchè, si può bene riprodurre (quand'anche ci si riesca) i singoli elementi della contenzione normale; ma non si potrà mai ottenere la coordinazione funzionale di questi elementi quale si ha da natura.

L'artificio che più si avvicina alle disposizioni naturali mi pare che sia quello di mantenere l'ano stabilmente chiuso, per lasciarlo aprire quando il senso di distensione dell'intestino ne faccia avvertire il bisogno.

Tale risultato si è voluto raggiungere — e si è raggiunto — coi mezzi meccanici.

Invece i processi operatorii che si basano sul concetto funzionale delle plastiche, mirano prevalentemente ad assicurare una contenzione volontaria, più o meno lunga, per il caso di bisogni intempestivi. All'infuori dei momenti in cui questi bisogni urgono, l'ano è lasciato — per quanto riguarda la capacità contentiva del metodo — alla tonicità dei tessuti fra i quali si fa passare l'intestino, e questa tonicità non è sufficiente a mantenere la chiusura. Soltanto Schmieden pensò alla chiusura permanente col suo metodo del fascia-lata che rimase tecnicamente non riuscito.

Ora, io direi che la chiusura permanente dovesse costituire il risultato fondamentale della plastica anche per i metodi funzionali, e che l'elemento volontario della continenza dovesse consistere nell'atto del rilasciamento, non in quello della chiusura, dell'ano.

Guidato da questi criterii, pensando che la continenza possa essere riservata al solo ano definitivo, quale risulta dalla interruzione completa dell'intestino, e attenendomi all'esperienza altrui, qui raccolta, dalla quale mi sembra emergere che il mezzo più efficace per tale continenza sia quello della inflessione, io proporrei un metodo che non ha ancora la legittimazione della clinica — e quindi, messo alla prova potrebbe anche fallire — ma che sul cadavere, dove l'ho studiato, mi parve sufficientemente razionale.

Esso consiste nel far passare l'intestino attraverso due occhielli dei muscoli trasverso e piccolo obliquo, situati l'uno più in alto dell'altro, e s'informa all'idea che questi due occhielli abbiano la capacità di inflettere l'intestino, fino a chiuderlo, quando il tronco è eretto o disteso, e possano concedergli invece la necessaria canalizzazione quando il busto si infletta dalla parte dell'ano, perchè verrebbero allora quasi a corrispondere l'uno di fronte all'altro.

In conclusione, ecco in che modo si dovrebbe operare.

Attraverso un'incisione mediana dal pube all'ombelico si provvede all'affezione intestinale (generalmente cancro del sigma-retto) e, interrotto il sigma a monte, si prepara l'ansa efferente per la asportazione dal perineo (in un tempo solo o in due tempi) oppure la si chiude e si affonda se l'ano non ha che scopo palliativo.

L'ansa afferente viene invece mobilizzata.

Sul cadavere — e con meso-sigma discretamente lungo — io sono riescito a compiere tutta l'operazione senza difficoltà, sfruttando quel tanto di mobilizzazione che si poteva guadagnare dal distacco del mesosigma dall'ansa efferente (in supposizione che questa dovesse venire asportata). Mal nel vivo per ovviare alla ine-

vitabile retrazione, o quando il meso sia corto, si ricorrerà alla vera mobilizzazione sezionando il meso lungo la sua base d'impianto.

In un caso Marro dovette sezionare il meso lungo il margine intestinale, perchè era tutto infiltrato. Ciò non ostante, un segmento di più che 15 cm. si mantenne perfettamente nutrito: dimostrazione considerevole, secondo l'A. (e mi pare che ne abbia ragione) di quale capacità di circolo parietale godano il sigma e la parte inferiore del colon discendente. « E se (continua Marro) in un ano continente tipico si può pensare che la nutrizione del segmento mobilizzato sia favorita dal passaggio dell'ansa attraverso tessuti vascolarizzati normalmente, nel caso particolare questa considerazione perde ogni valore per quei due terzi di ansa che procidevano dalla parete addominale, allo scoperto ». Osservazione analoga (ed io l'ho già ricordata) fu fatta da Partsch anche per il tenue. Di 10 cm. di ansa procidente, l'autopsia fatta 5 giorni dopo l'operazione dimostrò che soltanto la metà periferica era caduta in necrosi, mentre gli altri 5 cm. s'erano conservati perfettamente normali.

Tuttavia io non so se sia sempre prudente di fidare su tale evento favorevole. E poichè, aperto l'addome e presa visione dello stato anatomico dei visceri, può essere facile di giudicare se la mobilizzazione del sigma *in sito* di elezione sia eseguibile o no, è forse miglior partito quello di rinunciare al metodo quando la mobilizzazione presenti difficoltà, e ricorrere ad altra soluzione operatoria.

Assicurata al sigma la mobilità necessaria, si procede adunque nel modo seguente.

Sulla regione della fossa iliaca e del fianco di sinistra si pratica un'incisione obliqua, simmetrica all'incisione di Roux per l'appendicectomia, che interessa cute, sottocutaneo e aponevrosi del grande obliquo. L'incisione è lunga circa 10 cm., corrisponde press'a poco a metà distanza fra margine del muscolo retto e spina iliaca, ed ha il suo punto di mezzo all'altezza di questa.

Divaricati ampiamente i due margini dell'aponevrosi del grande obliquo, si apre per via ottusa un primo occhiello trasversale fra mezzo i fasci muscolari del piccolo obliquo e del trasverso nel terzo inferiore della superficie muscolare scoperta, e corrispondentemente a questo occhiello si aprono anche la fascia transversalis e il peritoneo. L'apertura dev'essere sufficiente al passaggio del sigma. Altri due occhielli eguali al precedente, ma che interessano soltanto lo strato muscolare, lasciando integri fascia transversalis e peritoneo, si aprono, rispettivamente, al terzo medio e al terzo superiore della superficie muscolare scoperta, e tra i due occhielli si scolla il muscolo dalla sottostante fascia transversalis.

Ora il sigma viene portato fuori dall'addome attraverso l'occhiello inferiore e quivi fissato al peritoneo parietale che gli si chiude attorno. Viene poi infilato sotto i muscoli per l'occhiello di mezzo e tirato fuori dall'occhiello superiore. Inflesso quindi in basso, viene fissato col suo estremo alla pelle verso l'angolo inferiore dell'incisione. Aponevrosi del grande obliquo e cute vengono suturate al di sopra di esso per tutto il resto di estensione della ferita.

Il sigma viene così ad essere inflesso una prima volta dal basso in alto, una seconda volta dall'alto al basso, e si trova compreso fra piani muscolo-aponevrotici. Più il busto si estende, e più si accentuano queste inflessioni: più si incurva verso la regione operata, e più le inflessioni cedono, fino quasi a scomparire.

Fra i molti tentativi del genere che sono stati proposti, forse anche questo può essere ammesso. Se pure non arrivasse alla prova clinica, o se, arrivandovi, dovesse mancare allo scopo, potrebbe servire ancora come idea. E dove si procede a tentativi, anche l'idea può segnare un passo avanti.

BIBLIOGRAFIA.

ALBERT. Lehrbuch d. Chir., 1885, III, p. 415.
BOND. Brit. med. Journal, 1910.
BRAWNN. Annals of Surg., 1920, II, 676.
BRENNER. Z. f. Ch., 1913, 1950.
CARL. B. z. Kl. Ch., LXXXVI.
v. EISELSBERG v. KAISER.
FRANÇOIS. Presse med., 1921, 355.
GERSUNY. Z. f. Ch., 1893
GLEICH. Gesellsch. Naturf. u. Aerzte, 1894, V. Schmieden.
GOLDSCHMIDT. C. f. Ch., 1921.
v. HACKER. B. z. kl. Ch., XXIII.
HANS. Z. f. Ch., 1921.
KEISER. Z. f. Ch., 1921, p. 1505.
KEHRER. Berl. kl. W., 1894.
KIRSCHNER, v. KURTZAHN.
KURTZAHN. D. m. W., 1920; Z. f. Ch., 1921.
LAUENSTEIN. Z. f. Ch., 1894.
LILIENTHAL. Annals of Surg., 1910.
LINKENHELD. Z. f. Ch., 1895.
MANNINGER. Z. f. Ch., 1909.
MARRO. Acc. med. Torino, Annals of Surgery, 1911.
MATTI v. SCHMIEDEN.
MAYDL. Z. f. Ch., 1888.
PARTSCH. Z. f. Ch., 1883.
PAYR. D. Z. f.Ch., LIX.
PAYR v. KAISER.
ROUX v. MAYER. Z. f. Ch., 1898; Jahresber. f. Ch., 1898.
RYDIGIER. Z. f. Ch., 1894.
SCHMIEDEN. Ergebnisse f. Ch. u. Orthop., IV.
UNGER u. SCHWABE. D. med. W., 1921, 587.
WELCKE. Münch. med. W., 1910, 1395.
WITZEL. Z. f. Ch., 1894.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel* POLICLINICO *o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

Roma, 1922 - Tip. Cartiere Centrali

L. POZZI, ed. *resp.*

(68)

